
ANNALES
DES MALADIES
DE L'OREILLE ET DU LARYNX
(OTOSCOPIE, LARYNGOSCOPIE, RHINOSCOPIE)

DES UNIONS CONSANGUINES (1),
DE LEUR INFLUENCE, ET DES RAPPORTS DE LA CONSANGUINITÉ
AVEC LA SURDI-MUTITÉ CONGÉNITALE,

Par le **Dr Lacassagne**, professeur agrégé du Val-de-Grâce
et de la faculté de médecine de Montpellier.

La consanguinité étant, comme nous l'avons dit, le redoublement de la même influence atavique et d'une disposition organique à peu près semblable chez les deux procréateurs, doit porter à sa plus haute puissance la facilité de transmission, suivant l'ordre et d'après les lois que nous avons indiquées. L'appareillement se fera ordinairement bien pour les vie végétative et animale qui, en général, sont semblables chez les consanguins. Le conflit commencera pour la transmission des tissus à pigmentation (peau, cheveux, etc.), et s'accroîtra de plus en plus en avançant dans la vie cérébrale. De là des désordres portant sur le système nerveux, et par ordre de fréquence : lésions trophiques, arrêts de développement, dispositions pathogéniques ganglionnaires et médullaires, relations des viscères et du cerveau défectueuses, désordres des organes des sens et de l'intelligence. Nous avons rangé successivement et par ordre de susceptibilité croissante les parties du système nerveux présidant à des

(1) Extrait d'un article qui paraîtra bientôt dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.

fonctions de plus en plus complexes. Il est bien évident, et l'expérience a démontré, que plus un mécanisme est compliqué, plus les causes accidentelles y produisent facilement des désordres, en disproportion avec les causes.

Ce point établi, il nous faut montrer les arguments ou les preuves fournis par les anticonsanguinistes et les consanguinistes dans cette question. Nous serons maintenant à même d'apprécier la valeur des documents présentés par les adversaires des deux camps.

OPINIONS DES ANTICONSANGUINISTES. — Le 29 avril 1856, Ménière lut à l'Académie de médecine une note sur l'étiologie de la surdi-mutité congénitale. Une des causes fréquentes, dit-il, est le mariage entre parents; aussi regrette-t-il que l'Eglise ait abandonné ses anciennes règles. Le mariage entre consanguins est très-fréquent dans les localités où naissent beaucoup de sourds-muets. Dans les populations isolées, où les familles sont alliées entre elles depuis longtemps, ainsi dans le canton de Berne, on observe dans toute sa laideur la dégradation de l'espèce, l'abâtardissement de la race : là on constate des crétins, des idiots, des sourds-muets de naissance. Tout cela montre que, si le système nerveux tient le premier rang dans l'organisme humain, il subit aussi les altérations les plus graves.

Cette communication eut un grand retentissement. M. Rilliet (de Genève), qui s'était déjà occupé avec M. Barthéz de l'influence des liens de parenté sur les produits du mariage (*Mal. des enfants*, t. I, p. 7, 2^e éd., 1853), adressa à la même assemblée une lettre qui porte en substance qu'il se fait à Genève un nombre considérable de mariages entre consanguins; que son attention a été depuis bien des années appelée sur les conséquences fâcheuses qui résultent de ce fait pour la santé et même pour la vie des enfants. Ces conséquences sont : 1^o l'absence de conception; 2^o le retard de la conception; 3^o la conception imparfaite (fausses couches); 4^o des produits incomplets (monstruosités); 5^o des produits dont la constitution physique et morale est imparfaite; 6^o des produits plus spécialement exposés aux maladies du système nerveux et par ordre de fréquence : l'épilepsie, l'imbécillité et

l'idiotie, la surdi-mutité, la paralysie, des paralysies cérébrales et diverses ; 7° des produits lymphatiques et prédisposés aux maladies qui relèvent de la diathèse scrofulo-tuberculeuse ; 8° des produits qui meurent en bas âge et dans une proportion plus forte que les enfants nés sous d'autres conditions ; 9° des produits qui, s'ils franchissent la première enfance, sont moins aptes que d'autres à résister à la maladie ou à la mort. A ces règles il y a des exceptions dues, soit aux conditions de santé des ascendants, soit aux circonstances dynamiques dans lesquelles se trouvent les parents au moment du rapprochement des sexes. Ainsi : 1° rarement tous les enfants échappent à la mauvaise influence ; 2° dans une même famille, les uns sont frappés, les autres sont épargnés ; 3° ceux qui sont atteints ne le sont presque jamais de la même manière dans la même famille : c'est-à-dire que l'un est épileptique, l'autre est sourd-muet.

Le danger des mariages consanguins fut de nouveau signalé par Devay, dans une série de publications spéciales. Le médecin de Lyon avait déjà montré les fâcheuses conséquences de ces unions, dans la première édition de son *Hygiène des familles* ; depuis, le nombre de ses observations avait augmenté, et on est positivement effrayé, à la lecture de ses documents, du domaine de la consanguinité, dont les limites s'accroissent d'année en année.

C'est ainsi que ces unions sont contraires à l'accroissement de la population et à sa validité, elles sont stériles en frappant les rejetons dans leur santé ou leur structure (anomalies, monstruosités, sexdigitisme, bec-de-lièvre, albinisme, ichtyose, enchondrome, retard dans la dentition). Elles occasionnent des maladies mentales (crétinisme, idiotie), des maladies des sens (cécité, surdité), et finissent même par influencer l'ensemble de la famille. « Cette dégénérescence de la famille se reflète dans mille caractères extérieurs qui frappent même les personnes étrangères à la médecine. Ainsi, on remarque une flétrissure dans la beauté de la face ; sa coloration s'éteint, ses traits s'épatent et se vulgarisent : peu à peu on voit succéder à cette altération de la beauté du type humain, dans les familles livrées à la consanguinité,

une laideur que nous appellerons *maladive* ; elle est l'expression d'une ou de plusieurs diathèses, et principalement de la diathèse scrofuleuse ou de la diathèse rachitique. Il est rare de ne point rencontrer plusieurs membres atteints de claudication, soit congénitale, soit liée à des arthrites chroniques consécutives ; on rencontre également des individus ayant des cheveux rouges et des rousseurs à la peau. » Nous avons voulu donner cette citation pour montrer où peut conduire l'exagération d'une idée. Un individu, né de mariage consanguin, ne pouvait pas avoir une maladie quelconque, être laid et même avoir des taches de rousseur, sans qu'aus sitôt M. Devay n'y vit une manifestation de la consanguinité.

D'ailleurs les faits présentés par lui sont contradictoires. Tantôt elle produit des maladies effrayantes, d'autres fois et dans des conditions absolument identiques, d'après cet auteur, elle ne donne naissance qu'à un sixième doigt (p. 96), ou à une oreille déformée, comme chez les Cagots (p. 186). Les explications ne sont pas meilleures et souvent empreintes de mysticisme : « La nature semble témoigner, par gradation, sa répulsion pour les mariages fondés sur la consanguinité. Très-souvent, et ce qu'on pourrait peut-être considérer comme une issue favorable, elle les frappe de stérilité ; puis, s'il y a fécondité, elle semble faire des produits, des épreuves bizarres, incomplètes, qu'elle signale par des anomalies. Enfin, elle tient en réserve les monstruosité véritables, les déviations pathologiques... Nous le répéterons encore, car cette pensée nous paraît être l'expression d'un fait général, la nature à laquelle on fait violence par les unions consanguines, qui semblent vouloir déranger l'ordre providentiel, l'ordre de l'univers, selon l'expression de Burdach, semble protester contre cette violence par une terrible ironie. Elle prête la main au désordre physiologique. » Puis il continue, en disant que la nature inflige alors une petitesse de taille ridicule par rapport à celle des parents, ou bien exprime de la bizarrerie. Et il cite le cas d'un jeune homme né de père et de mère cousins germains, très-bien conformé et très-bien portant du reste, mais qui portait « sur le *vertex* une chevelure panachée (blanche et noire). »

Tous ces arguments pouvaient certainement effrayer les gens du monde, mais devaient laisser assez impassibles les médecins. Aussi furent-ils plus émus des documents statistiques et des preuves accumulées dans les thèses de MM. Chazarain, Chipault, Brocchi, Sicaud, et par les publications répétées de Boudin. Le domaine de la consanguinité se restreignit de plus en plus, et la *surdi-mutité* fut la maladie qui parut uniquement absorber l'attention des praticiens, et démontrer à elle seule le danger des unions consanguines. C'est ainsi que Boudin consacre à cette maladie plus de la moitié de son mémoire, qu'il termine d'ailleurs par cette conclusion : les alliances consanguines sont accusées encore de favoriser chez des parents l'infécondité, l'avortement ; chez les produits, l'albinisme, l'aliénation mentale, l'idiotisme, la rétinite pigmentaire et autres infirmités ; mais ces diverses propositions nous paraissent réclamer une démonstration rigoureuse qui leur manque plus ou moins jusqu'ici.

Quels étaient donc les résultats fournis par la statistique sur la surdi-mutité ? Boudin, qui a réuni tous les documents publiés sur ce sujet, est arrivé aux propositions générales suivantes :

« 1° Les mariages consanguins représentent en France environ 2 0/0 de l'ensemble des mariages, tandis que la proportion des sourds-muets de naissance, issus de mariages consanguins, est à l'ensemble des sourds-muets de naissance :

a) A Lyon, au moins de 25 0/0.

b) A Paris, de 28 0/0.

c) A Bordeaux, de 30 0/0.

2° La proportion des sourds-muets de naissance croît avec le degré de la consanguinité des parents ; si l'on représente par 1 le danger de procréer un enfant sourd-muet dans un mariage ordinaire, ce danger est représenté par :

18 dans les mariages entre cousins germains.

37 dans les mariages entre oncles et nièces.

70 dans les mariages entre neveux et tantes.

3° A Berlin, on compte :

3,1 sourds-muets sur 100 catholiques ;
 6 sourds-muets sur 10,000 chrétiens en grande majorité protestants ;
 27 sourds-muets sur 10,000 juifs.

En d'autres termes, la proportion des sourds-muets croît avec la somme des facilités accordées aux unions consanguines par les lois civile et religieuse.

4° On comptait en 1840, dans le territoire de Jowa (États-Unis) ;

2,3 sourds-muets sur 10,000 blancs.
 212 sourds-muets sur 10,000 esclaves,

c'est-à-dire que, dans la population de couleur, dans laquelle l'esclavage facilite les unions consanguines et même incestueuses, la proportion des sourds-muets était *quatre-vingt-onze* fois plus élevée que dans la population blanche, protégée par les lois civile, morale et religieuse.

5° La surdi-mutité ne se produit pas toujours *directement* par les parents consanguins : on la voit se manifester parfois *indirectement* dans des mariages croisés, dont l'un des conjoints était issu de mariages consanguins.

6° Les parents consanguins *les mieux portants* peuvent procréer des enfants sourds-muets ; par contre, des parents sourds-muets, mais non consanguins, ne produisent des enfants sourds-muets que *très-exceptionnellement* ; la fréquence de la surdi-mutité chez les enfants de parents consanguins est donc *radicalement indépendante de toute influence d'hérédité morbide*.

7° Le nombre des sourds-muets augmente souvent d'une manière très-sensible dans les localités dans lesquelles il existe des obstacles naturels aux mariages croisés. Ainsi, la proportion des sourds-muets qui est, pour l'ensemble de la France, de 6 sur 10,000 habitants, et de 2 seulement pour le département de la Seine, s'élève : en Corse, à 14 sur 10,000 habitants ; dans les Hautes-Alpes, à 23 ; en Irlande, à 41 ; dans le canton de Berne, à 28.

8° On peut estimer à environ 250,000 le nombre total des sourds-muets en Europe. »

Une autre maladie a eu aussi, dans cette question, le privilège de fixer l'attention des médecins : c'est la *rétinite pigmentaire*, encore appelée *rétinite tigrée* ou *choro-rétinite pigmentaire*. L'histoire de cette curieuse affection a été présentée dans une thèse remarquable du docteur Hocquard, aide-major stagiaire au Val-de-Grâce, travail fait sous l'inspiration de M. le professeur Maurice Perrin.

La *rétinite pigmentaire* congénitale a pour causes principales : la consanguinité, la surdi-mutité, les influences héréditaires, la syphilis.

Liebreich signala, en 1861, la coïncidence entre la consanguinité et la *rétinite pigmentaire*. D'après lui, les mariages consanguins interviendraient une fois sur deux dans la production de cette affection. Aussi la signale-t-il comme fréquente dans les familles de noblesse ancienne ou chez les Israélites.

D'autres auteurs sont arrivés à de mêmes conclusions : Hœring l'a trouvée 1 fois sur 6 ; Mooren l'a rencontrée 9 fois. Mais d'autres oculistes tout aussi habiles n'ont jamais constaté cette coïncidence, tels sont MM. Monoyer, Secondi, Mauthner, Galezowski, Maurice Perrin. Cette divergence provient, d'après Hocquard, de ce que ces auteurs ont observé dans des milieux différents. Liebreich a pris ses observations dans des établissements de sourds-muets. Or, cette affection coexiste fréquemment avec la surdi-mutité : de Græfe et Pagenstecher ont cité des cas de semblable *rétinite* survenus chez des sourds-muets. D'après Liebreich, la consanguinité produit en même temps la surdi-mutité et la *rétinite pigmentaire*, car elles se rencontrent souvent toutes deux sur le même individu né d'un mariage entre parents. A Berlin, il a examiné 241 sourds-muets. Sur 14 de ces sujets, 5 nés d'unions consanguines étaient atteints de *rétinite pigmentaire*. Et cependant, dans cette même ville, il n'y a d'après lui que 20 à 30 individus affectés de pigmentations rétinienne. C'est donc une proportion de 14 sur 30 au moins de pareilles *rétinites* avec perte de l'ouïe. Sur ces 14 individus à *rétinite tigrée*, 8 étaient Israélites, et on connaît la fréquence des mariages consanguins chez les Juifs. A l'In-

stitution des sourds-muets de Paris, Liebreich a trouvé 7 cas de la même maladie, dont 3 provenant d'alliances entre parents. D'après lui, en Russie, la rétinite pigmentaire est très-rare chez les sourds-muets, ce qui tiendrait aux obstacles apportés par l'Eglise grecque aux mariages entre parents.

Hocquard a voulu contrôler les résultats de cet auteur dans le même établissement de Paris. Sur 200 sourds-muets que contient l'Institution, il en a trouvé 5 atteints de rétinite pigmentaire congénitale et dont il donne les remarquables observations. Sur ces 5 malades, 3 étaient issus de mariages entre cousins germains. « Des deux autres, l'un ne comptait aucune alliance consanguine dans sa famille; l'autre n'a pu nous donner sur ce point aucun renseignement suffisant. Il est important aussi de noter que tous sont sourds-muets de naissance, et qu'ils ont, sauf un seul, les facultés intellectuelles plus développées que ne le comporte leur âge. Quatre de nos observations infirmeraient donc jusqu'à un certain point les idées de de Græfe qui avait presque toujours constaté dans ces cas, en même temps que la surdi-mutité, un arrêt de développement intellectuel. » Plus loin, Hocquard insiste particulièrement sur l'influence de l'hérédité dans l'étiologie de rétinite pigmentaire. Les auteurs ont cité des cas où, dans la même famille, la maladie se transmettrait des parents aux enfants pendant plusieurs générations.

Pour contrôler ces divers résultats, nous avons prié notre ami, le docteur Fieuzal, médecin en chef de l'hôpital des Quinze-Vingts, de nous fournir les renseignements qu'il possédait sur la question. Nous le remercions sincèrement des documents importants qu'il a mis à notre disposition.

Sa statistique, basée sur plus de huit mille observations, permet d'apprécier nettement le rapport de la rétinite pigmentaire avec la consanguinité.

Le relevé statistique des cas de rétinite pigmentaire fait par le docteur Fieuzal, tant parmi les aveugles de l'hospice des Quinze-Vingts que sur le registre de la consultation ophthalmique qu'il dirige, comprend une période de deux ans et demi : 8,225 inscrits dont 275 pour l'hospice et 7,950 pour la consultation.

Sur ce chiffre de 8,225 il y a 21 cas de rétinite pigmentaire avec héméralopie comme phénomène de début. « Les cas de rétinite tigrée ou de choro-rétinite, le plus souvent de nature spécifique, ont été soigneusement laissés de côté dans ce relevé qui ne comprend que la rétinite pigmentaire, type congénital, c'est-à-dire celle qui s'observe sans traces de lésions inflammatoires autre que la migration du pigment à travers les diverses couches de la membrane nerveuse affectant la disposition typique des corpules osseux et qui se trouve dans le plan rétinien en avant et le long des vaisseaux; ces amas pigmentaires occupant de préférence la région de l'ora serrata. »

La consanguinité a été notée 8 fois expressément sur le cahier d'observations; dans les 13 autres cas il n'y avait pas consanguinité.

Parmi les 275 membres de l'hôpital des Quinze-Vingts il y a deux cas seulement de rétinite pigmentaire, l'un avec et l'autre sans antécédents de consanguinité. « L'un de ces deux aveugles présente deux cataractes aujourd'hui complètes, ne permettant plus d'explorer les membranes profondes: il y a quatre ans, au contraire, la cataracte plus avancée à gauche, permettait, après dilatation de la pupille, de faire la constatation de l'existence de plaques de pigment disséminées dans la région équatoriale; l'œil droit présentait une cataracte polaire postérieure et on pouvait constater facilement par l'examen ophtalmoscopique en même temps que l'atrophie de la papille, la diminution remarquable du calibre des vaisseaux rétiens, des artères principalement, et la dissémination du pigment rétinien dans toute la région équatoriale et jusque vers la région polaire postérieure. La cataracte est aujourd'hui complète, aussi bien à droite qu'à gauche, de telle sorte qu'il serait impossible d'être renseigné sur la nature de l'affection des membranes profondes qui complique la cataracte dans le cas dont il s'agit, si un examen précédent n'était venu la dévoiler. L'observation scrupuleuse d'un pareil fait porte avec elle son enseignement: en premier lieu elle permet d'affirmer, contrairement à l'opinion de certains auteurs, que la cataracte complique quelquefois et d'une

manière incontestable, la rétinite pigmentaire; en second lieu un certain nombre de rétinites pigmentaires doivent fatalement échapper à la constatation ophthalmoscopique par le fait du développement ultérieur des cataractes chez les sujets atteints de cette forme de cécité. »

Si l'on s'en rapporte au relevé qui précède, on est donc fondé à n'attribuer à la consanguinité qu'une part très-restreinte dans la séméiologie des rétinites pigmentaires.

Nous citerons cependant un fait très-intéressant relevé par le docteur Fieuzal, et qui donne un appui sérieux aux partisans de la consanguinité.

Il s'agit de la famille D..., demeurant à Paris, rue du Parc-Royal, 13, père et mère cousins germains.

Le premier enfant issu de ce mariage est mort à l'âge de 18 mois d'une bronchite; sans renseignements sur la vision.

Le deuxième, aveugle de naissance, âgé aujourd'hui de 22 ans, présente une rétinite pigmentaire double, avec atrophie papillaire et absence de vaisseaux rétinien qui sont réduits à deux filets, un inférieur, l'autre supérieur.

Un troisième enfant mort pendant l'accouchement aurait présenté, d'après le médecin assistant, une organisation incomplète des os du crâne.

Quatrièmement. Une fille âgée de 19 ans, atteinte d'héméralopie.

Cinquièmement. Une jeune fille âgée de 17 ans, aveugle de naissance, reçue aux Jeunes-Aveugles.

Sixièmement. Une jeune fille âgée de 15 ans, à vue très-mauvaise et d'une intelligence obtuse.

Septièmement. Un enfant âgée de 10 ans, atteint d'hydrocéphalie avec strabisme alternant, vision très-mauvaise.

Huitièmement. Enfant mort à 2 ans 1/2 de bronchite.

Neuvièmement. Enfant mort à 10 mois de la même maladie.

Dixièmement. Enfant mort-né après accouchement laborieux.

Onzièmement. Jeune fille âgée de 5 ans, atteinte de nystagmus très-prononcé avec rétinite pigmentaire.

Douzièmement. Enfant mort à l'âge de 2 ans; sans renseignements.

Ajoutons encore à cette liste, deux enfants jumelles mortes par suite d'accouchement prématuré à l'âge de 7 mois.

Avant de terminer ce chapitre et d'aborder les travaux récents, il faut signaler les nombreux mémoires ou notes adressés aux corps savants et qui suivirent l'apparition des travaux de Ménière, Rilliet, Devay et Boudin. Nous ne ferons que mentionner les notes à l'Académie, de MM. Ballay, Bonafant, Magne, Seguin, Caron, Guipon, Cadiot, Brochard, Sanson, Isidor, de Ranse Saint-Cricq-Casaux, Ancelon, Voisin, Rediolot, Pons. On les trouvera dans les comptes rendus ou dans la collection de la *Gazette hebdomadaire*, qui, comme nous l'avons dit, s'est fait pour ainsi dire un devoir de réunir tous les documents sur la question.

Il nous reste à étudier deux importants mémoires, parus en 1865, c'est-à-dire à une période de l'histoire de la consanguinité pendant laquelle cet intéressant problème semblait moins fixer l'attention. Et cependant le talent et la bonne foi des observateurs, la variété et la quantité de renseignements qu'on y trouve, en font de précieux documents et de sérieuses enquêtes qui méritent de figurer dans ce débat. C'est en Écosse que A. Mitchell a étudié l'influence de la consanguinité sur la santé des descendants. Dans ce pays, les ignorants, les gens instruits, presque tous les médecins sont convaincus du danger de ces mariages. Il avoue que lui-même croit aux périls de la consanguinité, « quoique nous sentions à merveille que ses caractères et la mesure dans laquelle elle s'exerce sont encore peu connus, et que nous ne soyons pas beaucoup plus avancé dans la connaissance des causes susceptibles d'influencer les résultats dans un sens ou dans l'autre. » Il fait d'ailleurs remarquer, avec une entière bonne foi, que si l'on recueille avec soin tous les cas malheureux qui d'ailleurs se présentent d'eux-mêmes, on omet ou on oublie ceux dans lesquels cette influence fâcheuse ne se montre pas. C'est ainsi qu'en 1860, réunissant l'histoire de 45 observations de consanguinité, il trouve dans 8 cas pas d'influence fâcheuse; dans 8 cas, stérilité; les 29 cas qui restent donnent : 8 idiots, 5 imbéciles, 11 aliénés, 2 épileptiques, 4 paralytiques, 2 sourds-muets, 3 aveugles (?), 2 vues faibles;

3 difformités (innervations rachidiennes), 6 estropiés (le caractère de l'infirmité n'a pas été spécifié), 1 rachitique, 22 phthisiques scrofuleux ou sujets à constitution faible. Mitchell ajoute que ces cas sont des *cas choisis*, et qu'il serait facile de trouver, en Écosse, 45 mariages croisés dont la descendance offrirait un tableau encore plus lugubre.

Il ajoute que l'on a tort de vouloir mettre tout ce qui se produit de défectueux sur le compte de la consanguinité. Celle-ci ne peut être la seule cause du déchet dont une descendance est frappée, et les enfants des consanguins sont sujets comme tous les autres aux causes générales qui altèrent la santé. Il croit aussi que les dangers ne se montrent quelquefois que chez les petits-enfants ou les arrière-petits-enfants. D'où il conclut que « les conséquences de ces mariages sont également celles de l'hérédité, et que la distinction des unes et des autres est fréquemment impossible. » (Dans une note, à la traduction de ce mémoire, M. Fonssagrives dit que les faits d'hérédité et ceux de consanguinité doivent être distingués. Si la consanguinité peut exagérer l'hérédité, elle peut aussi produire des effets fâcheux en dehors de celle-ci, « c'est une sorte d'innéité à deux dont la parenté des conjoints est le prétexte. » Si nous ne pouvons comprendre l'innéité de Lucas, comment admettre l'innéité à deux de M. Fonssagrives ?

Pour Mitchell, il est des cas particuliers dans lesquels la consanguinité ne se montre pas dangereuse ; quoi qu'il en soit, il est plus sage de chercher une femme loin de sa propre famille.

Voici quelle est la méthode employée pour déterminer l'existence et la mesure des dangers produits par la consanguinité. Il fixe le nombre d'individus atteints d'une maladie ou infirmité (insanité d'esprit, surdi-mutité) et voit dans combien de cas elle procède de mariages consanguins ou de mariages croisés. Les résultats sont comparés aux proportions respectives de mariages ordinaires et consanguins. Puis, choisissant certaines localités, il fait l'histoire de quelques familles et en compare les résultats avec ceux obtenus par l'analyse de familles consanguines.

Les résultats, dit-il, démontrent la relation étroite de l'idiotisme, et de la surdi-mutité avec la consanguinité matrimoniale, en Écosse du moins.

Les recherches qui ont porté sur 9 comtés, représentent une grande partie de l'Écosse : une population de 716,210 individus. Sur 627 cas d'aliénation (pour lesquels il a été possible d'avoir des renseignements), on trouve 15,6 0/0 d'unions consanguines. Parmi ces 98 cas issus de mariages consanguins, le degré de parenté se répartissait ainsi :

Cousins germains.....	42 cas.
Cousins issus de germains....	35 —
Cousins au 3 ^e degré.....	21 —
Total.....	98 cas.

Il semblerait donc que plus la consanguinité est étroite, plus elle est dangereuse. Des renseignements complets sur 59 mariages ont présenté un total de 150 enfants idiots : 74 provenant de 26 unions consanguines, et 76 de 33 unions croisées.

« Donc, en Écosse, la consanguinité serait une cause d'idiotisme », et plus loin, « étant donné un chiffre de 100 idiots venant de mariages consanguins, et un autre chiffre de 100 idiots fournis par des alliances croisées, en constatera que les premiers doivent, en plus grande proportion que les autres, leur idiotisme à une affection intra-utérine. » Les faits rendent très-probable (s'ils ne le démontrent), que l'idiotie en Écosse provient de la consanguinité, mais ils ne permettent pas de dire dans quelle mesure elle influence.

Pour la surdi-mutité, il recherche aussi dans quel rapport existent les sourds-muets consanguins et les sourds-muets hétéro-sanguins. Il dit que pour M. Burton de l'Institut des sourds-muets de Liverpool, dans une enquête faite en 1859, le dixième des cas de surdité congénitale provenait de mariages entre cousins. Le docteur Peot, de l'Institut de New-York, croit aussi qu'il y a 1 cas de cette nature sur 10 de surdi-mutité congénitale. Pour lui, d'après les renseignements qu'il a pu se procurer (408 sourds-muets), il trouve

une proportion plus faible, c'est-à-dire de 1 sur 16,2. Donc, dit-il, ces mariages devraient être aux alliances croisées comme 1 est à 17, pour qu'il n'y eut pas d'influence, et cependant il ne les estime qu'à 1 sur 60 ou 70. Donc, la surdité congénitale apparaîtrait au moins 4 fois, si ce n'est 5 fois plus souvent à la suite de mariages consanguins qu'à la suite de mariages croisés.

Dans sa seconde méthode de recherches, Mitchell fait, dans une localité, l'histoire généalogique d'un certain nombre de familles entachées de consanguinité et les compare à celles qui n'en présentent pas de traces.

A l'île de Saint-Kilda, il y a 78 habitants, formant 14 ménages, dont 5 entre cousins au second degré (le 6^e degré du Code français); 54 enfants sont issus de ces 5 couples; — à ce propos, Fonssagrives dit que les mariages consanguins sont tout aussi productifs que les autres, si l'on réserve la qualité des produits. — Sur ce nombre de 54 enfants, 37 sont morts dans la première enfance; « les 17 survivants sont dans les meilleures conditions; il n'y a parmi eux ni un sourd, ni un muet, ni un idiot, ni un aveugle, ni un estropié. » Mitchell ajoute que, dans cette île, les femmes sont très-fécondes, mais que le tétanos y est pour ainsi dire à l'état endémique, et enlève beaucoup d'enfants en bas âge. C'est ainsi que dans cette petite population, il n'y a eu qu'un seul mariage avec un étranger ayant donné 14 enfants, dont 2 seulement sont en vie.

Dans l'île de Scalpay, sur une population de 341 habitants, il y a 63 ménages et, parmi ceux-ci, un seul cas d'union consanguine. On ne trouve pas dans cette île un sourd-muet, un aliéné, un idiot.

Dans l'île de Lewis, sur 311 mariages, il y en a eu 4 entre parents, soit 1 sur 78. Sur 35 cas d'insanité, on trouve l'influence de la consanguinité dans le tiers des cas. Mais il faut constater que les difformités sont communes dans cette île; Mitchell trouve 9 cas de bec-de-lièvre, 5 cas de doigts sur-numéraires, un cas de pouce double, deux cas de palmure des doigts et des orteils. Les innervations de la colonne vertébrale, les difformités, la cécité et la surdité s'y ren-

contrent fréquemment. Il a vu 7 épileptiques, plusieurs cas de chorée, et beaucoup de paralysies. Il est certain, d'après ce tableau, que les habitants de l'île de Lewis ont un système nerveux en fort mauvais état, et il serait bien difficile de voir là l'influence de la consanguinité.

Berneray-Lewis est une paroisse qui contient 427 personnes et 74 ménages. Deux de ceux-ci sont des unions entre cousins germains ayant donné 10 enfants, dont 8 vivants très-bien portants. 10 mariages entre cousins au second degré (ou 6^e du Code français) ont donné 20 enfants, dont 18 vivants très-bien portants : 9 provenant d'un seul couple et 9 des cinq autres mariages. Ainsi, dans cette population, il y a 1 mariage consanguin sur 9 et cependant on ne trouve ni un idiot, ni un aliéné, ni un infirme, ni un muet.

Mitchell insiste encore sur la rareté de la phthisie aux Hébrides. Si on peut croire dans ces districts à l'influence de la consanguinité sur la production de l'idiotisme, la rareté d'une maladie que l'on attribue ordinairement à des mariages entre proches parents rapproche un second ordre de faits qui mérite de fixer l'attention.

Burnmorth et Ross sont des villages de pêche sur la côte S.-E. de l'Écosse, d'une population évaluée à 420 habitants. Il y a seulement 7 mariages consanguins; tous entre cousins germains. Aucune de ces unions n'a été stérile, et elles ont produit 35 enfants, sur lesquels 7 sont morts. Ces enfants sont tous très-sains et bien portants. De ces 28 enfants vivants et nés de consanguins, 3 avaient contracté mariage et avaient donné 13 enfants dont 10 sains et bien portants. Il n'en a trouvé aucun atteint de défectuosité corporelle ou mentale et cependant « il y a dans l'ensemble de la population un chiffre de personnes d'une mauvaise santé qui excède la moyenne de la population de l'Écosse. »

Mitchell étudie ensuite la population de pêcheurs d'une petite localité (il n'en donne pas le nom) de la côte N.-E. d'Écosse. Il y a 663 personnes, 119 ménages, et environ 60 veufs ou veuves avec ou sans famille. Sur les 119 ménages, il y a 27 unions consanguines : 11 entre cousins germains et 16 entre cousins au 2^e degré. C'est donc une pro-

portion de 1 mariage consanguin sur 4,4. De ces 27 ménages, il y en a 3 d'inféconds, et 24 qui ont fourni 105 enfants. Sur ce nombre, 38 sont morts (35 en bas âge), 4 sont sourds-muets, 4 imbéciles, 4 faibles d'esprit, 1 paralytique et 11 scrofuleux et débiles. « Ces faits sont de nature à nous faire penser que plusieurs des causes susceptibles de produire l'idiotisme doivent agir en même temps sur cette population. »

Dans les villages de pêche de Portmaholmack et Balnabruich (Ross oriental) il y a une population de 1,548 personnes et 355 ménages. Sur ce nombre il y en a 82 entre cousins germains et 20 à un degré inférieur : il y a donc consanguinité dans le quart environ du nombre total des mariages. Ces 82 unions ont formé 340 enfants dont 250 vivent. Il n'y a eu que 2 imbéciles, 1 idiot et 2 estropiés. Les enfants nés des 273 mariages croisés ont fourni 4 imbéciles, 2 idiots, 2 fous et 2 infirmes.

« Voilà des résultats, dit Mitchell qui ne sont pas en rapport avec l'idée que l'on se fait communément des conséquences de ces unions. Il s'attendait, en commençant cette enquête, à un résultat plus accentué ou à des chiffres plus tristement éloquentes. Dans tous les cas, ces recherches montrent combien est peu stable l'influence qui est attribuée aux unions de cette nature. Tantôt les faits semblent démontrer que cette influence est nulle ou minime, tantôt, au contraire, ils révèlent sa malignité; plus souvent encore les faits sont susceptibles de discussion, et les enseignements qu'on en tire n'ont rien de clair ni de précis. Il est important, toutefois, de connaître ces différences réelles ou apparentes, pour élargir le champ de l'observation et pour porter à s'enquérir de toutes les circonstances qui peuvent exagérer, modifier ou voiler les résultats. » Il pense encore que la consanguinité s'exerce d'une manière qui n'est pas la même sur les différentes classes de la société. Il faudrait tenir compte du milieu social ou des catégories sociales et alors l'influence s'accuserait plutôt par une dégénérescence de la race que par certaines maladies déterminées.

Nous nous sommes longuement étendu sur ces observa-

tions judicieusement recueillies et impartialement racontées par Mitchell. Prises sur un petit groupe social isolé, elles ont la valeur de véritables expériences et ont un plus grand poids que les documents ordinaires fournis par une population mélangée. L'étude que notre ami Poncet (de Cluny) a faite dans des conditions semblables, à la Noria (près Mazatlan), Sinaloa-Mexique, présente aussi des points intéressants que nous allons faire connaître.

La Noria est un village indien de 8 à 900 habitants, situé au N.-N.-E. de Mazatlan, dans de bonnes conditions hygiéniques. Il n'y existe pas de registres de l'état civil et Poncet a été obligé de prendre ses renseignements auprès des personnes adultes. Il a donné ainsi une généalogie très-complète de la famille Osuna. Pour se faire une idée de la consanguinité il suppose que le premier Osuna, marié à une femme étrangère à sa famille n'a donné à ses enfants que la moitié du sang Osuna. Ceux-ci ne donnent donc à leur progéniture que le huitième du sang paternel. Poncet en arrive ainsi à calculer la quantité de sang Osuna qui est dévolue aux produits des unions consanguines. Tout cela serait vrai, s'il était démontré qu'un père transmet toujours à ses enfants la moitié de son sang. Il faut donc se méfier du langage figuré.

Voyons les résultats. Nicolas Osuna a 12 fils, ceux-ci en ont 102, ces derniers en ont 276, ce qui donne un total de 390 individus à la 3^e génération. Il y a eu 28 unions consanguines qui auraient, dans 17 cas, présenté les conséquences suivantes signalées comme fâcheuses.

Ainsi, Poncet dit que ces familles atteintes de consanguinité ont seules présenté des exemples de stérilité. Et cependant elles ont été très-fécondes. Sur les 29 observations données avec détail, nous arrivons à un total de 113 enfants (6 cas de stérilité, 1 cas de 10, 1 de 12, 1 de 13, 1 de 20). Au résumé, c'est une moyenne de près de 4 enfants par couple. C'est donc un chiffre satisfaisant.

En outre, il y a eu, dit-il, une mortalité exagérée des enfants. Mais notons que ces métis sont sujets à la scrofule et au rachitisme, et l'auteur les compare aux Indiens, qui, dans

les mêmes parages se reproduisent parfaitement et sont bien constitués. Il aurait donc fallu faire entrer en ligne de compte les qualités de la race. D'ailleurs, il n'a relevé que bien peu de vices de conformation : 3 sourds-muets, 1 épileptique, 1 goitreux-crétin. Le travail si intéressant de Poncet ne nous paraît pas démontrer, comme le croit notre savant collègue, les conséquences fatales des unions consanguines.

IX. OPINIONS DES CONSANGUINISTES. — Les consanguinistes ont critiqué et discuté les faits précédents tout en s'efforçant d'apporter des observations contraires à celles de leurs adversaires. Il faut encore leur savoir gré d'avoir su dégager la question de tout ce qui pouvait l'embarrasser et qui retardait la solution. Après avoir reconnu la nécessité de l'intervention de la morale et des lois, ils ont constaté que, sans aucun doute, les mariages consanguins étaient assez souvent suivis d'accidents; et que, soit par le fait de la consanguinité répétée, soit à cause des étroites limites dans lesquelles le choix s'exerce, ces accidents sont plus fréquents. Mais ce qu'ils n'ont jamais voulu admettre, et l'interprétation contre laquelle ils ont protesté, c'est que ces mêmes accidents étaient produits non par l'hérédité mais par la consanguinité; c'est que des conjoints absolument sains, et par cela seuls qu'ils sont parents, vont produire, non pas des enfants bien portants, comme dans les mariages ordinaires, mais des êtres dégénérés, atteints de toutes ces infirmités dont nous avons présenté le tableau dans le chapitre précédent.

M. Bourgeois, en 1859, rechercha dans sa thèse, l'influence des mariages consanguins sur les générations; il cite l'observation de sa propre famille composée de 416 membres, y compris les alliés. Dans l'espace de 160 ans, tous ces membres issus d'un couple consanguin au troisième degré ont montré 91 alliances fécondes, dont 16 consanguines superposées. Voici quelle est, d'après lui, l'opinion de M. Bouchardat : la consanguinité, même répétée, est sans inconvénient, et doit même produire de bons résultats, si les conjoints sont exempts de tout vice héréditaire, ou mieux encore, doués des meilleures qualités physiques et morales; mais d'un autre côté, les alliances consanguines sont nécessaire-

ment nuisibles quand elles ont lieu entre sujets affectés de maladies constitutionnelles transmissibles, dont l'intensité s'accroît, non pas seulement par simple addition, ou même par multiplication, mais par une sorte de proportion progressive jusqu'à l'exagération la plus extrême, au moyen de la consanguinité répétée.

Dans l'examen de cette thèse, et dans ses mémoires à la Société d'anthropologie, M. Périer distingue la consanguinité *saine* et la consanguinité *morbide*. C'est cette dernière, entachée de vices héréditaires, c'est-à-dire l'hérédité, qui est responsable des accidents consécutifs aux mariages consanguins. Les dispositions normales ou pathologiques des procréateurs, et non leur degré de parenté, expliquent les effets observés.

A l'Académie des sciences, M. Séguin aîné fit le tableau de 10 alliances de sa propre famille avec celle des Montgolfier. « Je n'ai jamais appris, dit-il, qu'il y eût parmi tous les enfants provenant de ces mariages aucun cas de surdité, d'hydrocéphalie, de bégaiement, ou de six doigts à la main. » Il en fut de même dans un excellent mémoire publié en Angleterre par le docteur Gilbert N. Child. Voici ses conclusions : les mariages consanguins n'ont aucune tendance, *per se*, à amener la dégradation de la race. Si celle-ci s'altère quelquefois, après ces unions, c'est qu'ils confirment et développent dans les produits, les caractères individuels, physiques ou intellectuels, morbides ou autres des ascendants. Mais pour la santé des enfants à naître, il serait parfois préférable d'épouser sa parente, qu'une étrangère sur la famille de laquelle on n'a aucun renseignement médical. Il pense qu'un médecin, après s'être suffisamment renseigné sur l'histoire hygiénique d'une famille, peut prédire assez exactement les effets d'un mariage consanguin, en ce qui concerne la santé des enfants.

Un des membres les plus distingués de la Société d'anthropologie, le docteur Dally, attaqua avec vivacité les résultats exagérés de Devay et Boudin ; sa critique sévère épura tous les documents, montrant quelle valeur il fallait attacher à des statistiques aventureuses ou à des opinions

exagérées. Simplifiant la question, il exclut des recherches anthropologiques sur la consanguinité les faits qui se rattachent aux végétaux et aux animaux ; il n'étudie que les mariages légitimes entre cousins collatéraux, et non entre ascendants directs et parents au premier degré, et dégageant toute considération de police domestique ou de morale, il recherche si les faits produits confirment ou infirment la théorie des dangers de la consanguinité saine en la distinguant de la consanguinité morbide.

M. Dally apporte, après MM. Bourgeois, Séguin, Lagneu, de nombreux faits favorables à la consanguinité saine. Dans une famille, depuis 150 ans, 5 générations se sont mariées entre consanguins (cousins germains, des filles de cousins germains ont épousé leurs oncles) : chaque ménage a eu en moyenne de 3 à 4 enfants, soit un total de 120 à 140 rejetons. Pas d'infirmités. Il faut cependant bien reconnaître que c'est surtout dans ces cas de consanguinité superposée que celle-ci devrait concentrer ses funestes effets dans toute sa puissance.

C'est d'ailleurs ce qui se passe dans les petites localités isolées, dans les petits ports de pêcheurs des côtés de France où la population maritime vit dans le voisinage d'une population agricole sans jamais s'allier à elle. « Paulliac, dit le docteur Ferrier, compte 1,700 habitants, la plupart sont des marins robustes, vigoureux et bien constitués ; les femmes sont renommées pour la beauté et la fraîcheur de leur teint, il n'y a peut-être pas de localités en France où les mariages entre consanguins soient plus fréquents, et où les cas d'exemptions militaires soient plus rares. » C'est aussi ce qui se passe à Granville, à Arromanches, au Portel près Boulogne, où les pêcheurs s'allient toujours entre eux et ne contractent jamais alliance avec les *terriers* ou les *bergers*. La commune de Batz, dans la Loire-Inférieure, composée de 3,000 habitants, a été visitée par le docteur Voisin qui a spécialement recherché les conséquences produites par des mariages fréquemment répétés entre les parents d'une dizaine de familles. « Depuis longtemps, les habitants du bourg se marient entre eux, sauf de très-rares exceptions.

C'est dans le pays un titre de noblesse d'être du bourg de Batz, et il est rare de voir des unions avec les gens du Croisic et du Pouligien. Les habitants de Batz sont ou sauniers ou paludiers, et passent leur existence en plein air, près de la mer, dans des marais salins ; leur industrie est la préparation du sel, femmes et hommes sont très-robustes, de haute taille et d'une belle santé. Leurs conditions hygiéniques sont du reste admirables et la misère est inconnue dans ce pays... Il est fort peu d'habitants qui soient parents au delà du sixième degré ; pour la plupart d'entre eux la parenté est du troisième au cinquième degré ; les enfants sont nombreux, de 2 à 8 par mariage. » De semblables observations faites à Gaust, dans les Pyrénées, par M. Gubler ; à Uchizi, près Mâcon, et à Saint-Martin d'Auxigny (près Bourges) par M. Périer, prouvent incontestablement que l'on a dû exagérer les conséquences des mariages entre parents, puisque, lorsqu'il est permis d'étudier une population pour laquelle ces unions sont la règle, on ne voit pas toutes ces infirmités se produire.

M. Dally arrive à ces conclusions : sans doute, on a pu recueillir en France des observations de mariage entre consanguins, dont les enfants ont été atteints d'infirmités. « Mais on ne voit pas pourquoi les enfants issus de consanguins échapperaient aux accidents qui peuvent atteindre tous les enfants. Pour 6 sourds-muets de la première catégorie, qui sont ou ont été pensionnaires à l'Institution de Paris, on en compte 315 qui proviennent de mariages entre individus sans aucun lien de parenté entre eux.... Tandis que les faits morbides portés à la charge des unions consanguines, ne prouvent rien contre ces unions, parce qu'ils peuvent être dus à d'autres causes que la consanguinité ; les faits de consanguinité collectifs ou isolés prouvent au moins que les dangers annoncés ne sont pas, et un seul fait de cette nature constaté pour une longue période réfute complètement l'opinion anticonsanguiniste. En conséquence, dans l'état actuel de la science et au point de vue physiologique, on n'est pas autorisé à blâmer les mariages entre cousins germains ; c'est une question de savoir s'il pourrait être utile de les conseiller, aujourd'hui

que la dissémination des familles rend les conditions morales et domestiques fort différentes de ce qu'elles étaient autrefois ; car si, d'un côté tout porte à croire que la consanguinité saine est favorable au produit, il se pourrait que la consanguinité morbide lui fût défavorable. »

Ce qui prouve que tous ces faits obéissent à une loi générale, c'est qu'ils produisent les mêmes effets dans la race noire. Voici ce que raconte le docteur Thibault, dans les *Archives de médecine navale* (1864, t. I, p. 310) : En 1849, mourait à Widah (royaume de Dahomey) un traitant portugais nommé Da Souza, bien connu de tous les navigateurs qui ont traversé la côte occidentale d'Afrique. Personnage important dans le pays qu'il habitait depuis nombre d'années, Da Souza avait acquis une grande fortune par la traite des nègres. A sa mort, il laissait après lui une centaine d'enfants issus de 400 femmes enfermées dans son harem. La politique ombrageuse des rois de Dahomey, hostile à l'établissement d'une race métis, a parqué cette nombreuse progéniture dans une enceinte particulière (Salan) sous l'autorité d'un des fils de Da Souza. Mal vus dans le pays, surveillés par les agents du roi, le plus despotique de tous les monarques de la terre, ces métis ne peuvent s'unir qu'entre eux, ou pour mieux dire, ils vivent dans la plus honteuse promiscuité. En 1863, on comptait des enfants de la troisième génération ; la couleur de leur peau revenait rapidement au noir foncé, tout en conservant quelques-uns des traits de l'Européen, leur ancêtre. Nous avons pu constater par nous-même que, parmi tous ces descendants de Da Souza, formant entre eux des unions aux degrés de parenté les plus proches et les plus monstrueux même, il n'y avait ni sourds-muets, ni aveugles, ni crétins, ni infirmes de naissance. Il est vrai de dire que ce troupeau humain va en décroissant, et qu'il est menacé probablement d'une extinction prochaine, la misère, la débauche et la syphilis coopérant à sa destruction.

Dans son *Anthropologie*, Paul Topinard arrive à de semblables conclusions : Les chances de fécondation sont d'autant plus grandes entre deux individus que leurs races sont plus rapprochées. Donc, dans une même tribu ou dans une

même famille, les plus proches doivent être les plus féconds. On doit différencier la quantité et la qualité du produit. Pour le *in and in*, et avec de beaux sujets, entre proches parents, on a bientôt de beaux résultats, mais les éleveurs savent que bientôt la fécondité diminue et qu'elle s'éteint si on n'a recours « à des croisements étrangers pour retremper en quelque sorte la race. Fécondité extrême et supériorité de races seraient donc deux termes contradictoires : ce qui consolera ceux qui prétendent, mais à tort, que la fécondité des Français diminue. » Puis, il cite l'exemple des Todas et des Nilghiris qui se marient tous entre eux et sont parents à tous les degrés les plus enchevêtrés, et cependant, depuis un nombre inconnu de siècles, la race se maintient une des plus belles de l'Inde.

Une statistique toute récente du docteur Saint-Martin, de Madrid, publiée par l'*Union médicale* (6 juin 1876), montre que si ces mariages ont une influence quelconque, les inconvenients sont médiocres. Sur 161 mariages consanguins, 12 sont sans enfants ; les 149 autres en ont eu 551, dont 300 bien portants, 236 morts et 15 malades. Parmi ces derniers : 5 sont sourds-muets, 2 idiots, 5 scrofuleux, rachitiques ou tuberculeux, et 2 hémiplegiques.

Dans cette revue générale des mariages consanguins chez les différents peuples, il ne faut pas oublier de mentionner les Chinois, chez lesquels de semblables unions sont interdites. Boudin les cite comme un puissant argument à sa thèse, parce que, d'après M. Brown qui a résidé plusieurs années en Chine, la surdi-mutité n'existe pas dans ce pays, où il n'a pu voir un individu atteint de cette infirmité. Certainement ce fait a une grande importance, et il faut lui donner sa véritable interprétation.

Le peuple chinois est une société astrolatrique très-perfectionnée sans doute, mais dans laquelle on doit retrouver les principaux traits qui caractérisent toute collectivité fétichique. C'est ce qu'a parfaitement montré M. P. Laffitte. Ne croyant, ni aux dieux, ni à l'immortalité de l'âme, ils ont le culte des ancêtres, et dans leur lente évolution, ils n'ont perfectionné que la vie de famille. Si l'on ne tient pas compte des Mongols et des Mantchoux, il n'y a que cent noms de

famille pour l'immense population de la Chine. D'après la tradition, dit M. Hervey-Saint-Denis, 100 colons venus du nord-ouest, plus de trois mille ans avant notre ère, furent les véritables ancêtres du peuple chinois. Le nom de chacune de ces tribus guerrières s'est perpétué par ceux de sa race sans qu'aucun sang étranger s'y mêlât. C'est pour cela que les Chinois se désignent sous ce nom : *les cent familles*, et défendent comme incestueux le mariage entre personnes portant le même nom.

Le Père du Halde, auteur d'un livre très-intéressant sur la Chine, fait de la famille chinoise un tableau où nous retrouvons les principaux traits du début des sociétés grecques et romaines. Un père doit marier tous ses enfants, le fils manque à ses devoirs s'il ne laisse pas une postérité qui perpétue sa famille ; le frère aîné doit élever ses cadets et les marier, parce que si la famille venait à s'éteindre par leur faute, les ancêtres seraient privés des honneurs et des devoirs que les descendants doivent leur rendre. Mais les enfants ne sont pas consultés : le père ou le plus proche parent choisit l'épouse. C'est encore pour ne pas manquer de postérité, qu'il est permis, d'après les lois, de prendre des concubines, outre la femme légitime. Mais ces concubines sont subordonnées à la première, qui est la seule maîtresse de la maison et la seule à laquelle les enfants donnent le nom de mère.

Parmi les empêchements au mariage, le Père du Halde cite les personnes qui sont d'une même famille ou qui portent le même nom, quelque éloigné que soit leur degré d'affinité. Ainsi les lois ne permettent pas à deux frères d'épouser les deux sœurs, ni à un homme veuf de marier son fils avec la fille de la veuve qu'il épouse. Nous croyons que ce perfectionnement de la famille est la caractéristique d'une société fétichique, restant sédentaire, tout en prenant les aptitudes d'une collectivité guerrière.

Notre collègue, M. le docteur Martin, qui a longtemps habité la Chine et auquel toutes ces questions sont familières, a bien voulu nous remettre une petite note sur ce sujet. Nous en extrayons un passage concernant les empêchements

légaux des mariages consanguins et la fréquence de la surdi-mutité dans le Céleste Empire : « Je crois qu'il est difficile de scruter la pensée du législateur. Quant à moi, je ne vois là qu'une barrière apportée à l'abus. C'est en un mot une prohibition d'ordre moral. Mais il est difficile d'y voir une prescription d'hygiène se rattachant aux conséquences qu'une doctrine moderne a voulu faire découler des unions consanguines.

« La rareté des difformités chez les Chinois est un fait incontestable. Mais les enfants qui naissent dans de mauvaises conditions, et dont beaucoup seraient traités et guéris ou tout au moins rendus à des conditions compatibles avec la vie, sont chez les Chinois presque fatalement voués à la mort. La surdi-mutité existe chez eux, malgré l'assertion contraire émise par certains auteurs. »

CRITIQUE ET APPRÉCIATION GÉNÉRALE. — On reconnaîtra, nous l'espérons, les efforts que nous avons faits dans les chapitres précédents pour exposer avec impartialité les arguments ou les preuves fournis par les deux camps opposés. Nous avons voulu les montrer d'abord, nous réservant de donner ensuite nos appréciations. Notre critique sera plus juste, puisque nous voulons sans parti pris demander aux faits seuls leur véritable interprétation.

Que faut-il d'abord reconnaître ? C'est que, si certaines infirmités se montrent plus fréquemment chez des enfants nés de mariages consanguins, il est bien avéré que la consanguinité n'est pas la cause unique de ces infirmités elles-mêmes. Tous les faits publiés par les auteurs sont vrais, incontestables, ils existent ; mais nous croyons qu'ils sont susceptibles de la même explication, et qu'il est possible de concilier les opinions si radicalement opposées des consanguinistes et des anticonsanguinistes.

Les uns et les autres ont eu le tort, d'après nous, de relever les faits qui se présentaient accidentellement à leur observation pour en conclure que les mariages consanguins étaient bienfaisants ou dangereux. Nous pouvons le dire : tous les documents de cet ordre, ainsi rassemblés, n'ont aucune valeur. Il n'en est pas ainsi pour les faits accueillis par

MM. Mitchell, Dally, Voisin, Poncet, Bourgeois, Thibault, Ferrier, etc... C'est que ces médecins n'ont pas étudié tel ou tel ménage, mais leur attention s'est portée sur un groupe social, sur une collectivité humaine, ce qui est incontestablement la seule façon logique de résoudre les problèmes sociaux.

Nous proposons de démontrer que la consanguinité donne toujours la mesure de l'état physiologique d'un milieu social. Elle n'offre aucun danger, bien au contraire, dans les races pures, elle y favorise même la transmission des meilleures qualités physiques et morales. C'est ce qui ressort de certains faits observés par Mitchell, Voisin, Ferrier, sur les habitants de petites îles d'Ecosse ou parmi des populations maritimes, et qui montrent toujours des individus vivant dans de bonnes conditions puisqu'ils restent sains et vigoureux. Mais dans la population des villes, dans les familles atteintes par la vie moderne, qu'elles appartiennent aux classes ouvrières, bourgeoises ou aristocratiques, on peut voir les dangers de la consanguinité s'accroître de plus en plus. Ce n'est pas la consanguinité qui est saine ou morbide, c'est le terrain sur lequel elle se produit. Il y a une consanguinité de milieu social sain et une consanguinité dans un milieu social pathologique. Les faits de tout ordre que nous allons maintenant exposer justifieront pleinement notre manière de voir.

Nous ne citerons que pour mémoire l'opinion un peu exagérée de certains naturalistes, tels que Darwin et M. Faivre, qui se sont fondés sur la nécessité des fécondations croisées dans les plantes de même espèce pour conclure au croisement des races dans l'espèce humaine. Ces recherches, utiles sans doute au point de vue de la biologie générale, n'ont qu'une bien faible analogie avec notre sujet. Les opinions des zootechniciens au contraire méritent d'être mûrement examinées. Nous avons exposé, avec les développements qu'elles méritaient, les idées de Sanson. Elles ont trouvé des contradicteurs parmi un certain nombre de savants vétérinaires, agronomes ou éleveurs, tels que MM. Magne (d'Alfort), Gourdon, Godron, Aubé Richard (du Cantal), Gronier, etc.

Ainsi, voici ce que dit M. Magne, dans son mémoire à l'Académie de médecine : « La consanguinité agit plus promptement et exerce des effets plus sensibles sur l'homme que sur les animaux ; l'organisation à certains égards plus simple de ces derniers explique en partie les différences que nous observons à la suite des unions entre parents. Les affections communes à l'espèce humaine et aux espèces domestiques qui se montrent après les mariages consanguins sur l'homme, se montrent aussi sur les animaux après les accouplements du même genre. Il n'est pas possible, dans l'état actuel de la science, de dire si la consanguinité agit en altérant ou seulement en facilitant la transmission des maladies et des vices de conformation. Mais en raison des causes de maladies si nombreuses et si variées auxquelles sont soumis les hommes et les animaux. Les unions croisées sont toujours nécessaires pour maintenir la santé, et elles sont souvent utiles dans les animaux pour conserver les qualités produites par la domesticité. »

M. Gourdon résumait ainsi sa note à l'Académie des sciences : La consanguinité n'est nullement, ainsi qu'on l'avance par une interprétation forcée de ce qui se passe chez les animaux domestiques, une pratique favorable en elle-même, ou tout au moins sans danger. Loin de là. Elle est pour toutes les espèces une cause d'abâtardissement et de déchéance. Il est quelquefois utile d'y recourir comme à un mal nécessaire que l'on subit en vue d'un intérêt supérieur ; mais cela n'atténue en rien ses inconvénients auxquels on remédie en faisant cesser les unions aussitôt que ne s'en fait pas sentir la nécessité absolue.

M. Devay prête à M. de Quatrefages une phrase très-importante et tout à fait caractéristique : « Si les lois de l'hérédité étaient mieux connues, on ne verrait pas surtout persister l'étrange engouement dont le *cheval pur sang*, le *cheval de course* anglais est l'objet de la part de ceux qui veulent régénérer nos races chevalines dans un intérêt d'utilité publique. Cette race toute artificielle a été créée en vue d'un but unique qu'elle atteint admirablement. On lui demande de dépenser le plus de forces possibles dans le moins

de temps possible. Par cela même, elle est absolument impropre à rendre les services qui exigent des efforts soutenus pendant un temps considérables. Or, l'étalon pur sang ne transmet pas à son poulain sa force seule ; il lui transmet aussi sa manière de dépenser cette force, sa délicatesse, son irritabilité nerveuse. »

Mais tout cela s'explique très-bien par ce que nous avons dit de l'hérédité. La génération ne crée pas, mais transmet un perfectionnement. La consanguinité rend à peu près certaine l'hérédité, puisque les deux procréateurs ont une influence atavique semblable et la même disposition organique. Il y a transmission des formes, des aptitudes normales ou morbides, c'est-à-dire d'un système nerveux dont l'influence trophique, motrice ou autre reproduit d'une manière plus manifeste les qualités ou les défauts des procréateurs. Il arrivera ainsi nécessairement que si les modifications que l'on cherche à perpétuer dans une race animale atteignent le système nerveux central dans ses parties essentielles, elle le frappent de déchéance, d'où diminution dans la faculté de reproduction et même stérilité. Dans l'ordre que nous avons énuméré précédemment, la transmission des qualités d'intelligence, d'activité, des instincts, des tissus à pigmentation surtout, se fera très-bien dans les accouplements consanguins chez les animaux, mais dès que les modifications porteront sur les formes, la structure, la nutrition et les tissus, c'est-à-dire la vie animale et végétative, les dangers de ces mêmes unions iront en augmentant. La consanguinité n'a donc pas une influence bienfaisante, ou malfaisante, elle ne permet, dans ces cas, que la transmission d'un système nerveux radicalement mauvais.

Passons maintenant à différents groupes sociaux :

On a cité les Juifs, les races maudites, et tour à tour ces collectivités humaines ont servi d'arguments aux adversaires ou aux défenseurs des unions consanguines. Il a été plus facile de montrer l'exagération des opinions de Devay que de celles de Boudin et Liebreich. Dans sa *Géographie médicale*, le savant médecin en chef de Saint-Martin avait montré le cosmopolitisme des Juifs, leur remarquable adaptation à

tous les climats et à toutes les latitudes. Aussi n'a-t-il jamais soutenu que la race juive ait dégénéré dans son ensemble. Il a essayé de prouver que la fréquence des mariages consanguins rendait plus nombreuses certaines infirmités, telles que la surdi-mutité, l'aliénation mentale. Pour ce qui est de la rétinite tigrée, la question est plus discutable, d'après nous, qui croyons que la consanguinité ne peut que favoriser la transmission des tissus à pigmentation. Quant à la transmission des aptitudes et des qualités morales, on conviendra facilement que la race juive confirme tout à fait notre manière de voir.

Devay avait cru trouver une nouvelle confirmation de sa doctrine dans les races maudites de la France et de l'Espagne. On a ainsi désigné les *Cagots* des Pyrénées, les *Vaqueros* des Asturies, les *Colliberts* du Bas-Poitou, les *Marrans Marrons* de l'Auvergne. MM. Francisque Michel (*Races maudites*, etc., 2 vol., 1847), Cordier et Auzouy (*Bulletin de la Société d'anth.*, 1867) les ont étudiées et ont nié leur dégradation physique et morale. M. Francisque Michel ne croit pas à leur déchéance organique et reconnaît tout au plus aux *Cagots* « un peu de longueur du lobe auriculaire. » Il faut avouer que c'est là un danger peu grave dans des races saturées pour ainsi dire de consanguinité.

Il en est de même pour la prétendue dégénérescence des familles royales et aristocratiques que l'on a voulu attribuer exclusivement aux alliances entre parents. Il est certain que la plupart des anciennes familles historiques d'une partie de l'Europe ont cessé depuis longtemps d'exister. Les familles nobles, dont l'origine remonte à des temps éloignés, ont continué jusqu'à nous leur nom, mais non pas leur lignée, grâce à toutes sortes de fictions et surtout à l'aide d'alliances avec les familles étrangères. Pour l'expliquer, on a dit que les nobles se mariaient entre eux, ce qui finissait par produire la ruine des familles. C'est ce qu'avait prétendu Niebuhr dans son *Histoire romaine* : « Toute aristocratie qui se renferme en elle-même sans remplacer les maisons qui s'éteignent se consume et meurt ; si elle est sévère sur l'égalité des mariages, cela se fait avec une grande rapidité. » Benoiston de

Châteauneuf, dans son *Mémoire sur la durée des familles nobles de France*, montre que ces unions ont été très-fécondes et que, d'ailleurs, elle n'ont produit ni affaiblissement de la force physique ni diminution de l'énergie morale. Bien d'autres causes permettent d'expliquer l'extinction des grandes familles, parmi lesquelles Benoiston cite les unions avec les autres classes de la société. D'ailleurs, avec le cours des siècles ces susdites mésalliances devinrent fréquentes, et, dans tous les pays, la noblesse mêla son sang à celui des plus vils roturiers. Un moine de Venise, Fra Paolo, conseilla même au gouvernement de les encourager : « Tolérez les mariages des nobles avec les filles plébéiennes. Il y a un double avantage : on prive le peuple de toutes ses richesses, sans violences, et on fait servir à relever une grande maison le travail de plusieurs générations de plébéiens. » Cette dégénération des familles nobles s'explique bien mieux par le dépérissement des mœurs. Lorsque la noblesse a, dans un généreux et dernier élan, renoncé à ses privilèges dans la nuit du 4 août, elle avait perdu depuis longtemps les caractères physiques et les qualités morales qui l'avaient placée et maintenue pendant tant de siècles à la tête du pays. « Quand les races sont dégénérées, dit très-heureusement Benoiston de Châteauneuf, le croisement peut leur redonner ce qu'elles ont perdu, telles que les formes, les qualités, un caractère nouveau, mais il ne leur restitue pas aussitôt les conditions primitives. Il les modifie et les change ; ce sont les climats, la nourriture, les mœurs qui les conservent. »

Tous ces exemples prouvent bien ce que nous cherchons à démontrer, que c'est le milieu social sain ou pathologique qui rend la consanguinité saine ou morbide. Quant aux observations isolées présentées par les praticiens et données comme preuves des dangers de pareilles unions, il ne faut les accepter qu'avec la plus grande réserve, si elles ne sont pas accompagnées des détails les plus circonstanciés. Il faut, en effet, tenir compte de tous les éléments qui peuvent intervenir et influencer les procréateurs avant ou après la conception : — l'âge des époux était-il convenable, — la conception s'est-elle faite dans de bonnes conditions physiques ou

morales, — la mère ou le fœtus n'ont-ils pas éprouvé de maladies, etc., etc. Comme le dit très-bien M. J. Falret : « Pour conclure légitimement par exclusion à l'influence réelle de la consanguinité des parents comme cause d'infirmités ou de maladies spéciales chez les descendants, il faudrait d'abord avoir éliminé toutes les autres causes physiques ou morales qui, chez les parents ou chez les enfants, pourraient rendre compte de la production de ces maladies, de ces monstruosités ou de ces anomalies d'organisation. » Puis, si l'on veut tenir compte jusqu'au quatrième degré des descendants et rechercher ce qui se passe dans la troisième ou quatrième génération de deux époux consanguins, on étend et l'on peut éclaircir le problème, mais on le complique en même temps. On pourrait, pour des raisons semblables, remonter des descendants aux ascendants, ainsi que l'a conseillé M. de Ranse. Mais ces renseignements généalogiques sont rarement précis, et cependant ils donneraient parfois la véritable explication. Dans la thèse de M. Loubrieu, sur les causes de la surdi-mutité, on trouve un exemple fort remarquable d'hérédité pathologique : une famille présentait quatre sourds-muets, en 1868, mais le père du trisaïeul, garde-forestier sous Louis XV, avait été atteint d'aliénation mentale.

Ces différentes considérations montrent que l'on ne peut comparer scientifiquement des observations si elles n'ont pas été prises dans des conditions identiques. Aussi nous croyons qu'il ne faut attacher aucune importance à la statistique de M. Loubrieu, qui prend d'un côté quarante-trois cas de surdi-mutité, issus de pères et mères consanguins, et quarante-trois cas dans lesquels il n'existe aucun lien de parenté entre le père et la mère. Il a recueilli, dit-il, les observations des élèves de première et de deuxième année de l'Institution de Paris en 1862 (?).

1° Les 43 mariages consanguins ont produit 181 enfants, dont 27 morts en bas âge ; 71 sourds-muets (61 de naissance, 10 après la naissance), 83 entendent et parlent.

2° Les 43 ménages dans lesquels les conjoints étaient étrangers ont produit 162 enfants, dont 18 morts en bas âge ; 52 sourds-muets (19 de naissance, 33 après la naissance), 94

entendent et parlent. M. Loubrieu en conclut que les sourds-muets de naissance seraient trois fois plus nombreux dans les mariages entre consanguins que dans les mariages entre étrangers. Nous ne pouvons admettre ce résultat, que s'il est possible de démontrer que les observations ont été prises dans des conditions absolument semblables. Nous savons trop combien tous les spécialistes ont insisté sur les difficultés que présente le diagnostic de cette infirmité dans les premiers mois de la vie. Les nombreuses causes, qui, à cet âge, peuvent déterminer l'affection, sont méconnues des parents. Plus tard, jusqu'à l'âge de six et même de huit ans, on a vu des enfants devenir muets parce qu'ils ont perdu l'ouïe, mais il a été plus facile de reconnaître la maladie générale ou locale qui a altéré l'organe de l'audition.

D'après M. Ladreit de Lacharrière, sur 100 sourds-muets, 79 ont été atteints de cette infirmité, après la naissance, pour une cause ou une autre ; les 21 autres cas peuvent être mis sur le compte de la surdi-mutité congénitale ou d'une cause qui a échappé à l'observation des parents ou du médecin.

Ces difficultés de la question ont été utilisées par les anti-consanguinistes qui se sont attachés à prouver l'influence des mariages entre parents sur la surdi-mutité *congénitale*... Nous avons voulu, à notre tour, apporter quelques éclaircissements, et à l'exemple de MM. Boudin, Dally et Loubrieu, nous nous sommes adressés à l'Institut des sourds-muets. Grâce au bienveillant accueil du savant médecin en chef de cet établissement, M. le docteur Ladreit de Lacharrière, qui a mis gracieusement à notre disposition les notes qu'il avait recueillies sur chaque pensionnaire, nous sommes arrivés aux résultats suivants :

Depuis 1867 jusqu'à ce jour, il est entré à l'Institution 197 enfants. Sur ce total 107 ont été déclarés sourds de naissance, « mais un certain nombre d'entre eux portent des traces d'affections des oreilles qui pourraient s'être produites dans les premiers mois de la vie. »

Sur ce nombre de 107, nous trouvons 17 enfants nés de mariages consanguins. Les voici :

1° Cas..... : parents cousins germains ; — 9 enfants ; 4 sourds-muets.

2° Ba..... : parents cousins au quatrième degré ; — altération des oreilles pendant la vie utérine.

3° La..... : parents cousins issus de germains ; — un frère mort de convulsions également sourd-muet.

4° Gi..... : parents cousins issus de germains : — un frère mort de convulsions également sourd-muet.

5° Be..... : parents cousins au quatrième degré.

6° Be..... : parents cousins issus de germains ; — 6 enfants, 3 sourds-muets, surdité dans la famille.

7° Da..... : parents cousins germains ; — traces d'affections de la caisse.

8° Cu..... : parents cousins germains ; — rétinite pigmentaire.

9° Mo..... : parents cousins au troisième degré ; — 2 sourds-muets et 5 entendants.

10° La..... : parents cousins germains.

11° Al..... : parents cousins germains ; — 3 sourds-muets, deux garçons et une fille.

12° Gi..... : parents cousins germains.

13° Li..... : parents cousins germains ; — 6 enfants, 2 sourds-muets.

14° Su..... : parents issus de germains ; — 3 enfants, 1 seul sourd-muet.

15° Pe..... : grands-parents cousins germains.

16° Tr..... : parents issus de germains.

17° Vi..... : parents issus de germains.

Nous avons un dix-huitième cas à ajouter, afin de ne pas omettre toutes les observations où la consanguinité a été constatée, c'est : De..... devenu sourd-muet à deux ans après une chorée, et dont les grands-pères paternel et maternel étaient cousins germains.

En résumé, chez 18 familles, il y avait une consanguinité plus ou moins rapprochée, chez 9 d'entre elles les parents étaient cousins germains. Les résultats généraux précédents inspirent à M. Ladreit de Lacharrière les réflexions suivantes : « D'après les chiffres ci-dessus, les surdités acquises seraient de 50 0/0 sur les surdités de naissance. Cette proportion est au-dessous de la vérité. Dans ma pensée, elle

est de 75 et même de 79 0/0, comme je l'ai dit. Il est souvent très-difficile de déterminer si une maladie de l'oreille est congénitale ou acquise, et les altérations peuvent avoir pour siège le labyrinthe, ce qui ne laisse aucune trace et ne permet pas de se prononcer. La proportion des familles dans lesquelles il y a de la consanguinité me paraît aussi exagérée si on ne fait que lire les chiffres ci-dessus. Il y a certainement un plus ou moins grand nombre des enfants de ces familles qui ont des surdités acquises. Cependant il y a quelques familles telles que C....., Be....., Al..... pour lesquelles l'action de la consanguinité paraît incontestable. » Nous arrivons ainsi à une statistique convenablement faite, qui sans vouloir nier l'influence de la consanguinité la met en rapport avec les faits observés. Sur 197 cas, il y en a 3 seulement dans lesquels on peut certainement accuser l'influence de la consanguinité.

Telle est, croyons, réduite à ses véritables proportions, la question des rapports de la consanguinité avec la surdité congénitale.

RECHERCHES SUR LES CAUSES DE LA MORT DÉTERMINÉE PAR LES SUPPURATIONS DE L'OREILLE,

par le Dr **Guerder** (de Longwy).

CHAPITRE PREMIER.

En dépit des progrès continuels de la science, il existe encore dans le public un grand nombre de préjugés pour tout ce qui concerne la médecine.

Mais il en est un que nous avons surtout eu l'occasion de combattre fréquemment dans notre pratique et que nous croyons d'autant plus grave que la grande majorité des médecins le partage avec le public; c'est celui qui consiste à considérer les écoulements récents ou chroniques des oreilles comme ne présentant aucune importance ou même

comme un émonctoire salutaire qu'il faut respecter. Nous avons trouvé ce préjugé tellement enraciné que, quand nous propositions aux malades ou à leurs parents de traiter cette affection, nous avons toujours rencontré, de la part des plus intelligents, une répugnance plus ou moins vive, de la part des autres, un refus catégorique.

Beaucoup nous disaient que d'autres médecins leur avaient conseillé de laisser cet écoulement et de ne rien tenter pour le tarir.

Pour qu'un préjugé soit aussi enraciné, pour qu'il soit partagé par des hommes de l'art d'une valeur considérable d'ailleurs, il faut qu'il prenne sa source dans des apparences qui, si trompeuses qu'elles soient, en imposent à des praticiens très-autorisés.

Cette source vient, d'une part, du défaut de connaissances suffisantes de la généralité des médecins pour tout ce qui concerne la pathologie de l'organe de l'ouïe, et d'autre part, de la marche des suppurations chroniques de cet organe.

L'otologie, qui, dans ces vingt dernières années, a fait des progrès si remarquables à l'étranger, est encore bien dédaignée en France, et n'a point de place dans l'enseignement officiel. Il n'en est pas ainsi à l'étranger, en Angleterre, en Allemagne où de nombreux savants distingués se livrent à l'étude de cette branche si intéressante de la chirurgie, et où les publications périodiques, les travaux originaux éclosent de toute part.

Si nous envisageons maintenant le développement et la marche des inflammations de l'oreille, que voyons-nous ?

A la suite d'un refroidissement ou d'une autre cause, un malade est pris de douleurs violentes dans une oreille ; des phénomènes généraux graves l'accompagnent : le malade s'agite, délire, est pris de vomissements et d'une fièvre intense ; on est inquiet pour ses jours. Puis, au bout d'un temps variant généralement de trois à huit jours, il s'écoule tout à coup, pendant que le malade tousse ou étternue, un flot de pus sanguinolent par cette oreille ; aussitôt le malade est soulagé, les symptômes inquiétants disparaissent comme par enchantement, et au bout de peu temps, il est rétabli,

sauf que, presque toujours, il persiste un écoulement purulent par cette oreille avec une perforation du tympan.

Cet écoulement, s'il n'est pas convenablement traité, s'éternisera; l'inflammation, envahissant de proche en proche, atteindra les parois osseuses; les osselets s'élimineront, l'oreille interne sera atteinte à son tour, et une surdité irrémédiable, une paralysie faciale en seront la conséquence. Cette triste infirmité n'est cependant pas encore l'accident le plus fâcheux. Un jour ce malade prendra un nouveau refroidissement, fera un repas trop copieux, se livrera à quelques libations; ou bien un polype se sera développé dans son oreille, les produits de la suppuration se seront concrétés et obstrueront le conduit: qu'arrivera-t-il? L'écoulement habituel s'arrêtera, soit par effet mécanique, soit que l'inflammation remontant à l'état aigu ait tari provisoirement la suppuration. Aussitôt toute la scène du début de sa maladie reparaitra, ira en s'aggravant jusqu'à la mort, ou bien l'écoulement renaîtra plus abondant que jamais et le malade se croira de nouveau guéri. Pareils phénomènes peuvent se reproduire chez le même malade nombre de fois, jusqu'à ce que, la carie continuant son office destructeur, il succombe enfin à quelque lésion de l'encéphale ou autre.

Mais le malade est loin de croire à de pareilles éventualités, il a toujours vu ses souffrances se reproduire quand l'écoulement s'arrêtait et disparaître quand il revenait, et il considère comme étant de son plus grand intérêt de le conserver. Le médecin qui l'a assisté, mais qui n'a jamais examiné son oreille, partage son avis, confondant la cause avec l'effet et se rabattant sur quelque métastase.

C'est pour réagir contre ce préjugé si funeste, pour montrer de près les dangers que courent les gens qui sont atteints d'otorrhées, que nous avons entrepris ce travail. Les éléments ne manquent pas et on peut être effrayé à juste titre de voir quel nombre considérable d'observations ont été publiées en si peu de temps à l'étranger.

Cela ne tient nullement à ce que la maladie y est plus fréquente qu'en France, mais à ce qu'on y porte plus d'attention. Ces connaissances y sont vulgarisées depuis longtemps

et à tel point qu'en Angleterre une compagnie d'assurances sur la vie ne signerait pas un contrat avec un client atteint d'une otorrhée.

L'otorrhée n'est point une maladie, mais le symptôme de lésions très-variables de l'oreille externe et moyenne, et c'est la nature de ces lésions qui en constitue la gravité. Mais avant d'aborder leur description et celle des complications mortelles qui en sont la suite, nous croyons nécessaire de rappeler brièvement quelques dispositions anatomiques de la caisse du tympan. Ce sont les rapports si intimes des parois de cette caisse avec des organes très-importants, leur structure spéciale, qui constituent en somme la cause directe de tous ces accidents graves qui sont la conséquence presque inévitable de leur altération.

La caisse du tympan présente six parois :

1° La paroi inférieure, qui est en rapport direct avec le golfe de la veine jugulaire. Cette paroi disposée en gouttière, située à un niveau inférieur au bord du tympan est souvent très-mince, perforée de trous vasculaires dont les principaux sont ceux qui donnent passage au rameau de Jacobson et à l'artère tympanique. Elle se trouve donc en communication directe avec la veine jugulaire, avec les nerfs pharyngien et pneumogastrique qui l'accompagnent. Sa déclivité y facilite le séjour du pus, condition des plus favorables à l'ulcération de la muqueuse et à la carie de l'os.

2° La paroi supérieure ou crânienne qui forme la voûte de la caisse et qui correspond à l'union de sa portion écailleuse avec la portion pierreuse du temporal. C'est par cette voûte que l'os se carie le plus souvent, d'après les observations connues jusqu'ici, et que l'inflammation se propage aux méninges et au cerveau. Cette paroi présente donc un grand intérêt. Elle est très-mince et n'a souvent qu'un millimètre d'épaisseur. Chez l'enfant il y existe même une fissure à travers laquelle passent la dure-mère et quelques artérioles. Cette fissure disparaît généralement, mais les communications vasculaires persistent. Cette paroi dépasse en dehors la limite du tympan, s'étend au-dessus du conduit auditif externe, ce qui établit un rapport presque direct entre ce der-

nier et la caisse, et par là avec la cavité crânienne, expliquant ainsi comment les inflammations du conduit externe se propagent si facilement à la caisse et réciproquement. La texture de cette paroi est plutôt celluleuse que compacte; quelquefois elle est amincie au point d'être transparente. Elle est le siège de la gouttière dans laquelle passe le sinus pétreux supérieur, sillon percé de nombreux trous vasculaires par lesquels passent des rameaux de l'artère méningée moyenne.

3° La paroi interne de la caisse qui correspond à l'oreille interne présente l'aqueduc de Fallope, dans lequel passe le nerf facial protégé par une lamelle osseuse extrêmement mince; le vestibule et le limaçon, séparés seulement de la caisse par les fenêtres rondes et ovales. La destruction de ces membranes livre au pus une voie entièrement ouverte jusque dans l'intérieur du crâne sans que la carie des os soit nécessaire.

4° La paroi externe, presque entièrement formée par le tympan, présente moins d'intérêt pour le sujet que nous traitons.

5° La paroi antérieure est très-étroite; elle reçoit l'embouchure interne de la trompe d'Eustache, et présente plus en dehors la fissure de Glaser par laquelle, chez les enfants surtout, l'inflammation peut s'étendre facilement à l'articulation temporo-maxillaire et à la parotide.

La paroi osseuse de la trompe forme en même temps la paroi du canal carotidien, et n'est constituée que par une lamelle osseuse très-mince et souvent même incomplète, traversée par les petits rameaux artériels que la carotide fournit à l'oreille moyenne.

La carie envahit souvent cette région et des ulcérations de la carotide peuvent en être la conséquence.

6° La paroi postérieure de la caisse présente l'ouverture des cellules mastoïdiennes, lesquelles prennent toujours part aux inflammations de la caisse et dont les rapports avec la cavité crânienne sont très-importants. Elles correspondent en effet, par leur paroi interne, à la fosse cérébelleuse, renfermant dans cette paroi le sillon qui loge le sinus latéral, paroi

presque entièrement formée de diploé et percée de nombreux petits trous vasculaires.

Il est étonnant, lorsqu'on étudie ces dispositions anatomiques, lorsqu'on songe à l'extrême fréquence de l'otorrhée, que l'on n'ait pas encore plus souvent occasion d'observer des cas de mort provoqués par cette maladie, soit par méningite, soit par encéphalite par phlébite des sinus, soit par hémorragie, par inflammation de la veine jugulaire ou par une infection purulente générale. Il est très-probable que ces cas sont encore bien plus fréquents qu'on ne le suppose : car, chez l'enfant surtout, l'attention est rarement attirée vers l'oreille en cas de terminaison funeste par l'une ou l'autre de ces terribles complications.

CHAPITRE II.

DES DIFFÉRENTS MODES DE PROPAGATION DE L'INFLAMMATION DE L'OREILLE AUX ORGANES VOISINS.

Cette propagation se fait :

1° *Par l'intensité de l'inflammation de l'oreille.*

OBSERVATION I. — Un homme de 23 ans éprouvait de violentes douleurs dans la tête et dans une oreille depuis sept jours. Il survint tout à coup des accidents cérébraux et il mourut le lendemain. A l'autopsie on trouva une injection de l'encéphale et une méningite de la base due à une phlébite du sinus latéral déterminée par un abcès aigu et une inflammation intense de l'os. (*Union médicale*, 1864.)

2° *Par propagation directe de l'inflammation chronique à tout le rocher.*

OBSERVATION II. — Hanroy, soldat au 90^e de ligne, était atteint depuis son enfance d'une otorrhée droite accompagnée de fréquentes douleurs dans le côté correspondant de la tête. Le 22 mars 1867 il fut atteint d'un refroidissement sous l'influence duquel l'écoulement s'est arrêté ; il éprouva des douleurs extrêmement violentes dans l'oreille et fut en-

voyé à l'hôpital. Sous l'influence d'un traitement approprié, l'écoulement reparut au bout de deux jours, très-abondant et fétide, ce qui soulagea notablement le malade. Le 30 mars, sans cause apparente, le malade se plaignit tout à coup de douleurs très-vives de la tête; il fut pris de délire, vomissements fréquents; dans la nuit coma, et mort le lendemain.

Autopsie. — Méningite généralisée; du côté droit les méninges qui recouvrent le rocher sont noirâtres, épaissies. En les détachant avec précaution de l'os on trouve sur la face postérieure du rocher une collection purulente de la grosseur d'une noisette. Toute l'étendue de la pyramide présente une teinte rosée, l'os est fortement injecté et plus mou qu'à l'état normal. Le tympan et les osselets sont complètement détruits sauf l'étrier, les fenêtres ronde et ovale ne sont point perforées, la caisse est remplie de pus ainsi que les cellules mastoïdiennes. L'oreille interne est rouge, fortement injectée, mais ne contient pas de pus. Nulle part il n'y a de trace de carie. Le sinus latéral est rempli par un caillot grisâtre entouré de pus et qui paraît déjà ancien (observ. de l'auteur.)

3° *Par propagation de pus à travers l'oreille interne*, sans qu'il y eût de carie, sans même que le tympan soit perforé.

OBSERVATION III. — Otite interne chronique, mort par suite d'une méningite de la base sans perforation du tympan et sans carie du rocher. Propagation de la suppuration par la fenêtre ronde et le trou auditif interne.

Une femme de 24 ans avait été atteinte de périmérite à la suite d'une scarlatine. Malgré la défense de son médecin, elle assista à un repas de baptême à la suite duquel s'arrêta subitement un écoulement de l'oreille gauche qu'elle avait depuis longtemps. Elle rapportait qu'elle était sujette à de fréquents vertiges, à de la dyspepsie et que son haleine était fétide; l'écoulement par l'oreille n'aurait jamais été abondant.

Le jour suivant, symptômes de méningite basillaires qui l'emportèrent en moins de trois jours.

Autopsie. — Méningite purulente à la base du crâne, seulement du côté gauche, le long de la fosse sylvienne ; hydro-pisie des ventricules. Un pus verdâtre s'échappe par le trou auditif interne ; la veine jugulaire gauche, au niveau du trou jugulaire, présente un gros caillot dur.

Le rocher gauche, que j'ai examiné avec le plus grand soin, présente un tympan très-épaissi, d'un blanc grisâtre, complètement opaque.

Du marteau, on retrouve à peine une partie de la petite apophyse.

Le centre du tympan est fortement attiré en dedans ; la muqueuse de la caisse est très-épaissie, couverte de pus ; les cellules mastoïdiennes ne forment plus qu'une seule cavité ; l'apophyse mastoïde correspond par une large ouverture avec le sinus latéral, mais pas avec le conduit auditif externe. L'ouverture de la trompe est élargie, mais sa muqueuse n'est pas épaissie comme celle de la caisse ; le marteau et l'articulation de l'enclume sont difficiles à mouvoir ; les fibres du tenseur du tympan sont dégénérées et leur structure n'est visible que sur quelques-unes ; son tendon est envahi par du tissu cellulaire de nouvelle formation ; ce même tissu lie le marteau et l'enclume à la paroi supérieure de la caisse par plusieurs fibrilles ; l'étrier est également enclavé dans ce tissu de nouvelle formation qui remplit l'arc circonscrit par ses deux branches. Dans le canal qui conduit à la fenêtre ronde il y a du pus. Cette dernière est presque entièrement détruite. Le vestibule et le limaçon contiennent du pus, de même que le conduit auditif interne ; l'os pétreux est ramolli ; nulle part ailleurs de trace de carie. (Schwartz, *Arch. der ohr.*, 1865.)

Dans ce cas le pus a trouvé longtemps une issue par la trompe d'Eustache, donnant lieu à la fétidité de l'haleine et à la dyspepsie. A la suite du baptême la suppuration avait augmenté, cette issue n'a plus suffi et le pus s'est frayé un jour à travers la fenêtre ronde. Il est probable que, si la perforation du tympan avait été faite en temps utile, cette malade n'eût pas succombé. (Schwartz.)

4° *Par propagation du pus à travers la fissure où s'insère le muscle interne du marteau.*

OBSERVATION IV. — Une femme de 26 ans entre à l'Hôtel-Dieu le 31 mai. Céphalalgie ancienne, douleurs dans l'oreille droite qui était bouchée avec un tampon d'ouate que nous n'eûmes pas l'idée d'enlever; pas d'autres symptômes que la céphalée; mort au bout de quelques heures.

Autopsie. — Au bord supérieur du lobe sphénoïdal droit, ramollissement gangréneux de la grosseur d'un œuf, tympan détruit, pus remplissant la caisse et s'écoulant en partie par la trompe. Rocher parfaitement sain; l'os lenticulaire et l'étrier ont disparu, l'enclume et le marteau sont cariés. Le pus avait passé par l'étroite fissure osseuse où s'insère le muscle interne du marteau jusque dans le crâne, formé un abcès sous la dure-mère, perforé celle-ci et amené l'encéphalite partielle suppurée. (Blondeau, *Soc. anat.*, 1857.)

5° *Par phlébite.*

OBSERVATION V. — Au mois d'août 1862, se présente à moi le souffleur du théâtre, homme très-vigoureux et dans la force de l'âge; il souffrait depuis quelques années d'un écoulement accompagné de surdité de l'oreille droite. Depuis quelques mois seulement, il éprouvait d'une façon intermittente des douleurs dans l'oreille, accompagnées d'un gonflement considérable du conduit auditif externe et du pourtour de l'oreille, qui tantôt augmentait, tantôt diminuait sans toutefois jamais disparaître complètement. Le pourtour de l'oreille est sensible à la pression, le conduit auditif est tellement rétréci qu'on ne peut qu'avec peine y introduire une sonde. La montre est entendue sur l'apophyse mastoïde, la trompe d'Eustache est obstruée.

Deux mois après mon examen, le malade fut admis à la clinique du professeur Oppolzer. Depuis quelques jours il éprouvait de violents frissons, suivis de chaleurs, de soif et de grand abattement. Pouls à 120, peau chaude, langue fuligineuse. L'état de l'oreille est le même, sur le cou le long du trajet de la veine jugulaire se présente un cordon dur formé

par cette veine enflammée et très-sensible à la pression.

Le jour suivant, oppression, point de côté, et le soir vomissements de matières couleur chocolat, fétides ; fièvre intense, coloration ictérique de la peau, affaiblissement considérable. Mort au bout de trois jours.

Autopsie. — Le rétrécissement du conduit auditif externe commence à quelques lignes du méat et s'étend jusqu'à l'union de la portion osseuse avec la portion cartilagineuse, il était produit par l'hypertrophie du tissu cellulaire sous-cutané du conduit. La portion osseuse du conduit est hermétiquement fermée par un amas de matière grisâtre qui pénètre à travers le tympan, presque entièrement détruit, et remplit toute la caisse, englobant les osselets. La muqueuse de la caisse est pâle, seulement un peu gonflée par places. Derrière le pavillon, les tissus qui recouvrent l'apophyse mastoïde sont infiltrés ; au-dessous, l'os présente par places une coloration d'un gris rouge.

Dans les cellules, et surtout dans les inférieures, qui bordent le sinus latéral, on trouve trois petites cavités ayant les dimensions d'un haricot et remplies d'une matière jaune verdâtre très-fétide ; les autres cellules contiennent un liquide plus jaunâtre présentant davantage l'aspect du pus. Pour mieux examiner le sinus latéral on le détache depuis le pressoir d'Hérophyle jusqu'au bulbe de la veine jugulaire. Le sillon était partout intact et ne présentait aucune trace de carie. Mais en examinant l'os par transparence, on voit au niveau des cavités de l'antre mastoïdien, sur l'étendue d'un gros pois, l'os aminci, transparent, et cette partie présente une série de petits trous visibles à l'œil nu, qui conduisent de l'intérieur de l'apophyse mastoïde dans le sinus ; sur la partie correspondante de la face crânienne se trouve une étendue d'un demi-centimètre, qui présente un aspect grisâtre et qui est recouverte d'exsudat ; au même niveau le sinus contient un caillot cylindrique d'un gris sale. Ce caillot s'étend jusqu'à la veine jugulaire.

Dans le poumon, plusieurs noyaux gangréneux de la grosseur d'une noix, dans le voisinage desquels on retrouva des embolies. (Politzer, *Arch. der ohr.*, 1873, p. 288.)

6° *Par carie et perforation de la voûte de la caisse du tympan.*

OBSERVATION VI. — Otorrhée chronique terminée par une phlébite du sinus tranverse et de la mastoïdienne. — Abscès métastatiques dans les poumons.

Elise Egett, âgée de 21 ans, servante, entrée à l'hôpital le 30 mars 1866. Elle se plaint d'accès de fièvre quotidiens, pendant lesquels la face est colorée, la peau sèche, la face anxieuse; violente céphalalgie frontale. En dehors de ces accès, elle se trouve bien. Elle fut traitée pour une fièvre intermittente.

Au cinquième jour, je reconnus à droite un écoulement purulent par l'oreille et la malade raconta qu'il existait depuis trois ans.

Les accès périodiques devinrent plus fréquents, l'écoulement par l'oreille augmenta, il survint un peu d'œdème au pourtour de l'oreille qui s'étendit sur tout l'occiput et la région sous-maxillaire droite; le long du sterno-mastoïdien un cordon dur et douloureux.

Le septième jour survint du délire, les frissons persistaient malgré de fortes doses de quinine; le 13 elle accoucha d'un fœtus de 7 mois, et deux jours après elle fut prise d'une diarrhée fétide. Le gonflement périauriculaire augmenta beaucoup, sans présenter de fluctuation.

La malade était presque constamment dans un état comateux sans convulsions. Dans la soirée du 15, vomissements. Dans la nuit du 16 au 17, coma profond entrecoupé tous les quarts d'heure de cris hydrencéphaliques; la mort survint au bout de quelques heures.

Autopsie. — Méninges injectées à droite, anémiées à gauche; des deux côtés sérosité sous-arachnoïdienne. Dans le sinus tranverse droit se trouve une masse purulente d'un jaune rougeâtre. Sur la face supérieure du rocher, sous la dure-mère, se trouve un dépôt de pus crémeux, en dessous duquel le rocher est rugueux, infiltré de matières jaune verdâtre. A la surface postérieure, on trouve également un dépôt de pus.

Le cerveau ne présente rien de particulier, dans le poumon plusieurs abcès métastatiques sans thrombus.

Oreille droite. — A l'apophyse mastoïde un abcès sous-périostique, sous lequel l'os présente une couleur sale. Dans le conduit auditif une grande quantité de pus épais ; sur la paroi postéro-supérieure du conduit auditif osseux, tout près de l'abcès mastoïdien, la peau est très-infiltrée et épaissie. Le tympan est très-épaissi, mais non perforé, et fortement attiré en dedans.

La paroi supérieure de la caisse présente une solution de continuité arrondie. Elle est remplie en partie par du pus épais, en partie par la muqueuse, épaisse, verdâtre, qui se trouve ainsi en contact direct avec la dure-mère.

La cavité mastoïdienne est entièrement comblée par du pus épais, caséeux, et ne forme plus qu'une seule cavité. Ses parois sont d'un aspect verdâtre à la section, surtout dans le voisinage de la caisse, d'où part un trajet fistuleux qui s'étend jusque sous la peau de la paroi supérieure du conduit auditif externe. Cette paroi est également cariée, de sorte que les parties molles gonflées du conduit externe se trouvent en rapport direct avec la cavité mastoïdienne.

La caisse se laisse difficilement débarrasser du pus desséché qui la remplit.

Les parois du sinus transverse sont épaissies, de couleur sale. Cet épaississement des parois est surtout marqué à l'embouchure de la veine mastoïdienne, laquelle est remplie de pus, et autour d'elle l'os est ramolli. (Trœltzsch, *Die. Ohrenreinigung.*)

7° *Par carie de la paroi postérieure de la caisse.*

OBSERVATION VII. — Un enfant de 11 ans, atteint d'otite purulente pendant une fièvre scarlatine, fut pris tout à coup d'une forte hémorragie par l'oreille droite; comme elle se répéta continuellement pendant six jours de suite, Syme fit la ligature de la carotide. L'écoulement sanguin devint insignifiant, mais l'enfant mourut deux jours après avec des symptômes cérébraux. On constata l'existence d'une petite ouverture entre la paroi postérieure de la caisse et l'extré-

mité du sinus transverse; l'hémorragie provenait de ce point. (*Ed. mod. et surg. Journ.*)

8° *Par carie de la paroi antérieure de la caisse.*

OBSERVATION VIII. — Carie du rocher, hémorragie abondante par l'oreille. Mort, autopsie, ulcération de la carotide interne.

Justin R..., atteint d'otorrhée depuis plusieurs mois, fut pris, le 14 juin 1864, d'une hémorragie abondante par le conduit auditif externe. Le lendemain, seconde hémorragie plus abondante par le nez et par l'oreille. Le sang, recueilli dans un vase, peut être évalué à un litre et demi environ.

Le 16 juin, troisième et dernière hémorragie. Le malade succombe peu après.

A l'autopsie, rien à la surface ne révèle une lésion du rocher, mais en enlevant la partie supérieure de celui-ci, on voit que le canal carotidien communique largement avec l'oreille moyenne par suite de la carie de la paroi osseuse qui les sépare. La membrane du tympan est entièrement détruite.

La carotide interne présente deux perforations très-rapprochées, et séparées par une portion très-amincie de ses parois. L'une des perforations est située à l'angle de la première courbure de l'artère, l'autre dans la première partie de la portion horizontale.

Il n'y a pas de trace de caillot fibrineux dans l'intérieur du vaisseau.

Les bords des deux perforations sont épaissis, mous et irréguliers et les parois de l'artère sont manifestement altérées dans une certaine étendue. (Choyau, *Bull. de la Soc. anat.*)

9° *Par carie de la paroi inférieure de la caisse.*

OBSERVATION IX. — Triquet rapporte une observation de Toynbee dans laquelle il s'agit d'une hémorragie mortelle à la suite d'une otorrhée. A l'autopsie, on trouva une carie de la caisse du tympan et une érosion du golfe de la veine jugulaire.

OBSERVATION X. — Otorrhée datant de deux ans, fongosités dans le conduit auditif, paralysie faciale, hémorrhagie mortelle.

Autopsie. — Ramollissement du cerveau au niveau de la fosse temporale droite. Le rocher, presque entièrement détruit, laisse passer une partie du cerveau et du cervelet. Le sang avait été fourni par l'ulcération des sinus pétreux, supérieur et inférieur, et par le golfe de la veine jugulaire largement ouvert en arrière. (Hugmor, *Gaz. des hôp.*, 1851.)

10° *Par atrophie osseuse.*

OBSERVATION XI. — Dilatation de la caisse par suite d'otite chronique, causée par atrophie jusqu'à la perforation du rocher ; hémorrhagies du sinus transverse par le nez et par l'oreille. Thrombose des sinus ; embolie de l'artère pulmonaire.

A. Rom, manœuvre, né en 1844, déclare avoir souffert de l'oreille droite depuis sa première enfance ; il se souvient d'un écoulement purulent par l'oreille, et qu'une fois, à la suite de douleurs vives, des sangsues avaient été appliquées au voisinage de l'oreille. Des fragments d'os seraient sortis avec le pus.

Depuis trois ans, il a paru à son entourage, à plusieurs reprises, troublé dans ses facultés intellectuelles, tantôt concentré en lui-même, tantôt très-agité.

Dans les premiers jours de mars 1856, sans avoir auparavant présenté de changement dans sa manière d'être, il alla danser deux nuits de suite. On y remarqua ses yeux hagards et son air étrange. De retour chez lui, la deuxième nuit, il maltraita sa grand'mère, on dut s'emparer de lui et le garrotter, il était très-agité.

Le 25 mars, il fut admis à l'asile d'aliénés.

Le conduit auditif est rempli d'une sécrétion purulente infecte légèrement desséchée. Après avoir lavé l'oreille à l'aide d'injections, on trouve dans le fond du conduit des granulations charnues rouges, les parois sont légèrement cariées. Ni par le procédé Valsalva, ni par celui de Politzer, on ne perçoit aucun bruit dénotant une perforation du tym-

pan. Pas de douleurs dans l'oreille, ni dans la tête; il n'y a pas de bourdonnements; les environs de l'oreille et l'apophyse mastoïde ne sont pas douloureux à la pression. La muqueuse du pharynx est gonflée et rouge, de même que la muqueuse nasale.

Le 11 mai, il se plaint de pesanteur dans la tête, d'abattement, de manque d'appétit; constipation, pouls très-petit et lent.

Le 19, l'écoulement de l'oreille est presque complètement arrêté.

Le 21, épistaxis, bronchites, quelques convulsions.

Le 22, hémorrhagie par l'oreille. Ces hémorrhagies par l'oreille et par le nez durent plusieurs jours avec des intermittences.

Contracture des muscles du côté gauche du cou. Le 24, il meurt pendant qu'on lui donne à boire.

Autopsie. — Le crâne, qui se détache facilement de la dure-mère, présente aux deux bosses frontales quelques amas de granulations osseuses de nouvelle formation. Les vaisseaux de l'hémisphère droit du cerveau sont plus engorgés que ceux du côté gauche.

Rien d'anormal dans le cerveau. A la surface de l'hémisphère cérébelleux gauche on voit une tache livide là où cet hémisphère est en rapport avec le sinus transverse.

Au point d'attache de la tente du cervelet à la pointe du rocher droit, on voit une membrane mince, facile à détacher, d'une coloration gris brun, dans laquelle s'est fait un épanchement de sang récent. Rien au facial, ni à l'acoustique.

Dans le sinus transverse gauche un caillot frais.

La dure-mère qui recouvre le sinus transverse droit est d'une couleur jaune verdâtre; cette coloration s'étend sur les côtés du sinus jusqu'à la fosse jugulaire. En ouvrant le sinus, on y trouve un caillot lardacé qui n'adhère pas aux parois.

A l'endroit où la coloration jaune verdâtre est la plus marquée, on trouve un caillot ramolli, d'une lignée d'épaisseur et s'étendant jusque dans la veine jugulaire. A l'endroit où le sinus se trouve sur la face postérieure du rocher, on y trouve

un caillot récent. Ici la dure-mère ramollie se laisse facilement détacher et présente une lacune correspondant à une perte de substance du rocher. Sur la paroi supérieure du rocher, la dure-mère est plus adhérente et revêtue d'une mince couche osseuse de nouvelle formation.

Le conduit auditif externe est rempli de granulations provenant de la caisse. Le tympan, le marteau et l'enclume n'existent plus ; la caisse et les cellules mastoïdiennes sont dilatées. Elles sont tapissées par une muqueuse épaissie, ramollie, facile à détacher ; elles renferment une bouillie assez homogène, colorée par du sang. La paroi osseuse de la caisse est lisse, amincie, mais compacte et solide.

Le tissu cellulaire de la région droite du cou est infiltré de sérosité.

Dans les branches de l'artère pulmonaire, des deux côtés, on trouve des embolies, dont les unes sont ramollies, les autres fermes et blanchâtres. Quelques petits vaisseaux sont littéralement bouchés par des infiltrations puriformes (*Rapp. arch. der ohr.*, 1866, p. 181).

Les observations que nous venons de rapporter nous montrent d'un côté la grande variété qui existe dans la propagation d'un processus inflammatoire de l'oreille et la cavité crânienne ou aux vaisseaux. Elles nous font voir d'un autre côté combien sont variables les lésions mortelles qui peuvent être la conséquence d'une otorrhée. Nous allons maintenant étudier de plus près les maladies de l'oreille qui donnent lieu au symptôme otorrhée.

CLINIQUE LARYNGÉE,

par le Dr **M. Krishaber.**

I.

TRACHÉOTOMIE SUR L'ADULTE AU MOYEN DU THERMO-CAUTÈRE PAQUELIN.

M. X... se présente chez moi de la part de MM. les Drs Deleau et Michel ; il est atteint d'aphonie et de troubles

respiratoires qui s'étaient aggravés rapidement en dépit de tout traitement. Je constate la présence d'une tumeur intralaryngée maligne et s'accroissant progressivement. La respiration devenant haletante, je conseille, avant toute opération sérieuse dans la cavité du larynx, l'ouverture de la trachée. Le malade, paraissant comprendre la nécessité de l'opération, y consentit d'abord; mais le jour fixé pour la pratiquer, et au moment même où elle allait avoir lieu, il refusa de la subir.

M. X... supporta son état pendant trois semaines, mais avec une peine extrême et sous le coup incessant de l'asphyxie.

L'agitation était arrivée à son paroxysme; il survint un véritable cornage entendu à une grande distance, et dont chaque mouvement du malade augmentait l'intensité. Le sommeil était profondément troublé et les repas même provoquaient la suffocation. Dans ces circonstances-là, je fis une fois l'examen laryngoscopique, mais je me suis bien gardé ensuite de le renouveler, l'attouchement seul du miroir dans le pharynx ayant provoqué un accès de strangulation fort inquiétant. J'ai pu constater cependant un rétrécissement extrême de la glotte, la tumeur s'étendant en arrière et paraissant envahir les aryténoïdes en diminuant la portion de la glotte comprise entre eux. Je dirai à cette occasion que le carcinome du larynx, selon mes observations, affecte une marche différente suivant qu'il envahit la partie antérieure ou la partie postérieure de l'organe. Dans le premier cas, il évolue très-lentement, mais il en est tout autrement lorsque la paroi postérieure est envahie et qu'il tend à devenir mixte en envahissant le tube digestif.

M. X... dépérissait à vue d'œil, et, à bout de forces, il déclama instamment l'opération qui, vingt jours avant, l'avait tant effrayé. Je fis la trachéotomie au moyen du thermocautère Paquelin, que M. Colin maintenait incandescent aux degrés voulus, pendant l'opération. Je fus assisté par M. le Dr de Saint-Germain et son interne, M. Berdinel.

J'ai dénudé la trachée en incisant lentement les tissus, le couteau thermo-caustique étant porté au rouge sombre. La quantité de sang perdu représentait à peine quinze ou vingt

grammes, à chaque vaisseau divisé l'action hémostatique de l'instrument étant immédiate. J'ai ouvert la trachée au bistouri, jugeant qu'il n'y avait aucune opportunité de pénétrer dans sa cavité avec un métal rougi. Je n'ai d'ailleurs jamais vu, comme on l'avait avancé, la muqueuse de la trachée donner lieu à une perte de sang sensible; il me paraît d'autre part y avoir quelque inconvénient à diviser la trachée par un instrument incandescent. Dans la circonstance actuelle, cette incision faite au bistouri ne fit pas apparaître une goutte de sang, et comme la plaie des tissus mous, de son côté, était au moment de l'incision de la trachée complètement à sec, l'introduction de la canule se fit sans ce cortège de toux, de respiration bruyante, et d'asphyxie apparente qui accompagne l'ouverture de la trachée lorsque le sang y pénètre.

J'ai du reste adopté d'une manière absolue (qu'il s'agisse de la méthode par le bistouri ou par les instruments thermiques) le principe qui consiste à ne jamais ouvrir la trachée avant la cessation de tout écoulement de sang dans la plaie. On a toujours le temps d'ouvrir la trachée, quelle que soit la cause qui nécessite la trachéotomie et quel que soit l'âge du patient. Je ne crois pas qu'il existe dans la science un seul cas de mort survenu dans le temps qui se passe entre l'incision de la peau et l'incision de la trachée; mais, par contre, les observations d'asphyxie et de mort causées par la pénétration du sang dans les voies respiratoires ne sont pas bien rares. Le danger ne fût-il du reste même pas aussi considérable, n'est-il pas d'observation journalière que ce qui donne à la trachéotomie ce caractère dramatique particulier que les meilleurs chirurgiens ne peuvent guère éviter, c'est toujours la seule et même cause, la pénétration du sang dans les voies respiratoires? Aussi, quel que soit le degré d'asphyxie du patient, je n'ouvre jamais la trachée avant d'être bien assuré de l'arrêt complet de l'écoulement du sang. L'observation de cette règle me paraît capitale; je n'ai pas vu se produire la moindre apparence d'accident depuis que je l'ai adoptée, et je suis bien décidé à ne m'en départir dans aucun cas. C'est ainsi

que j'ai opéré chez le malade dont je relate ici l'histoire, et l'introduction de la canule fut aussi aisée que si elle avait été pratiquée sur le cadavre. Le décubitus dorsal augmentant considérablement l'apnée chez M. X..., il fallut plusieurs fois lui permettre de s'asseoir pendant l'opération, ce qui en prolongea la durée, qui avait été d'environ quinze minutes. Le malade se mit au lit et tout se passa normalement. Aucune hémorrhagie secondaire ne survint, le gonflement des tissus était insignifiant, et trois semaines après, la guérison de la plaie était accomplie.

Il résulte de ce fait que le thermo-cautère Paquelin s'applique à la trachéotomie exactement comme le galvano-cautère, sur lequel il présente l'avantage d'un maniement beaucoup plus facile.

II.

APHONIE NERVEUSE GUÉRIE PAR LE COURANT FARADIQUE EN APPLICATION **éloignée** DU LARYNX.

Le traitement de l'aphonie nerveuse par l'électricité est devenu pour ainsi dire classique, et le nombre de guérisons publiées jusqu'à ce jour est très-considérable. Si certains malades résistent à ce moyen de traitement, il en est un plus grand nombre qui en éprouvent des effets curatifs à un degré quelconque. Parfois même, la voix revient instantanément dès la première application du courant électrique, soit dans la région thyroïdienne, soit dans la cavité du larynx, au moyen de réophores spéciaux. Nous avons remarqué, en général, qu'il est assez indifférent d'employer le courant galvanique ou le courant faradique, pourvu qu'ils soient d'une certaine puissance. Bon nombre de fois on voit la voix revenir pendant l'application de l'électricité, persister ensuite quelques heures et se perdre de nouveau jusqu'à l'application suivante, où le phénomène se renouvelle, qu'il y ait ou non amélioration. Il est même des cas de rétablissement de la voix pendant la durée seule de l'électrisa-

tion, l'aphonie réapparaissant aussitôt avec la cessation des courants.

L'aphonie nerveuse se présente donc sous des formes très-diverses ; mais on peut affirmer qu'il n'existe pas de variété de paralysies musculaires aussi docile à l'électricité que celle qui produit l'aphonie. Nous avons obtenu pour notre compte, et d'autres cliniciens ont obtenu comme nous, des guérisons nombreuses par ce moyen ; les publications venant de toutes parts en font foi. Dans ce nombre il y a un fait, isolé jusqu'ici, et qui nous paraît mériter d'être signalé. Il s'agit de l'action curative de l'électricité dans l'aphonie nerveuse, l'agent physique étant appliqué sur des points éloignés du larynx.

Une jeune femme de 24 ans, nullement hystérique, mais ayant des mouvements choréiformes, est aphone depuis plusieurs années ; la voix apparaît parfois, mais elle est voilée alors, et elle se perd spontanément. Une hypertrophie très-considérable des amygdales vient compliquer la situation. Je fis l'ablation des amygdales, et, quelques jours après, j'ai pu constater au laryngoscope que les cordes vocales étaient d'un aspect absolument normal. Elles s'écartaient et se rapprochaient sans la moindre gêne, suivant les mouvements de la respiration ou des efforts phonétiques, les derniers restant cependant sans aucun effet. C'est la tension des cordes vocales qui était insuffisante, et le souffle d'air expiré passait entre les deux cordes vocales sans provoquer la moindre vibration : l'aphonie à ce moment était complète. J'appliquai les deux réophores d'un appareil d'induction le premier jour dans l'espace crico-thyroïdien, et la voix apparut instantanément. Le lendemain, j'appris par la malade, qui était de nouveau aphone, que la voix avait persisté pendant plusieurs heures, et qu'elle s'était ensuite perdue de nouveau. Plusieurs jours se passèrent ainsi, mon traitement produisant constamment les mêmes effets. Un seul fait était incontestable, c'était l'action immédiate de l'électricité. Je me proposai alors de mettre à profit cette circonstance pour apprendre s'il était nécessaire d'agir localement, ou si l'agent physique pouvait avoir la même puissance par

l'application éloignée du siège de l'affection. La malade étant aphone, j'ai appliqué les deux réophores de l'appareil d'induction sur une main (la gauche): la voix apparaissait aussitôt et elle persistait comme les précédentes fois, plusieurs heures. Le lendemain, la malade était de nouveau aphone; je fis cette fois déchausser un pied (le droit), et la faradisation produisit identiquement le même effet que celle de la main et celle de l'espace crico-thyroïdien.

Les séances furent renouvelées une vingtaine de fois; la voix persistait de plus en plus longtemps après chaque séance et j'en espaçais les intervalles à mesure que l'amélioration se maintenait. La malade guérit complètement.

On peut conclure de cette observation, autant qu'il est permis de conclure d'un seul fait bien net et bien tranché, que l'action de l'électricité se produit dans l'aphonie nerveuse aussi bien par l'application éloignée du larynx que par l'application localisée, et que l'action réflexe peut suppléer à l'action directe.

L'électricité agit-elle du reste dans l'aphonie nerveuse comme agent spécial, ou n'a-t-elle simplement pour effet de produire une commotion, laquelle, à son tour, a pour conséquence une contraction forcée des muscles du larynx? Ne voyons-nous pas l'aphonie nerveuse disparaître parfois sous l'influence d'une douche d'eau froide, ou à l'occasion d'une frayeur vive avec effort de pousser un cri? Des femmes atteintes d'aphonie nerveuse ont récupéré la voix pendant les efforts de toux provoqués par un simple rhume. Toute cause amenant une contraction violente des muscles du larynx peut produire la cessation plus ou moins durable de la paralysie de ces muscles. Il me souvient d'une femme aphone depuis quelques semaines, chez laquelle je vis repaître la voix par le fait seul de l'examen laryngoscopique qui provoqua des efforts de nausées. Tout ce que j'ai vu jusqu'ici tend à me prouver que l'électricité produit, d'une manière plus régulière et plus méthodique, la contraction des muscles du larynx, qui peut cependant être provoquée par tout autre excitant, et que c'est cette contraction qui est la cause immédiate de l'apparition de la voix chez les individus atteints

d'aphonie nerveuse. C'est ce qui explique pourquoi il est nécessaire d'appliquer un courant puissant pour obtenir cet effet, le courant faible ne provoquant pas la contraction des muscles du larynx qui m'a toujours paru indispensable pour obtenir un résultat favorable.

ANALYSES.

Contributions à l'anatomie du larynx,

par le prof. RUDINGER. (*Monatschr. f. Ohrenheilk.* (septembre 1876.)

I. — Du muscle de la corde vocale supérieure.

Sous ce nom, l'auteur décrit un faisceau musculaire situé dans l'épaisseur de la corde vocale supérieure ; ce muscle, qui s'étend sur la membrane ary-épiglottique et dont les fibres principales s'étendent jusqu'à l'épiglotte, est distinct de celui décrit par les auteurs sous le nom de muscle thyro-aryténoïdien supérieur ; il a été mentionné par Ruhlmann, qui a bien montré ses insertions sans indiquer toutefois ses rapports avec le ventricule de Morgagni. Voici, d'ailleurs, la description de l'auteur :

Le muscle de la corde vocale supérieure a une forme aplatie, qui, sur une coupe verticale, ne présente pas plus d'un à deux millimètres d'épaisseur. Il est situé dans l'épaisseur de la paroi moyenne du ventricule de Morgagni et contribue ainsi à former la corde vocale supérieure. Il est placé immédiatement sous la muqueuse de la paroi ventriculaire et n'en est séparé que par du tissu conjonctif, quelques cellules graisseuses et de petites glandes, tandis que la paroi supérieure de la fausse corde vocale est très-riche en glandes.

Il s'insère en arrière à la corne antéro-latérale du cartilage aryténoïde, se confondant avec la partie supérieure du muscle thyro-aryténoïdien inférieur. Parfois, des fibres du muscle thyro-aryténoïdien transverse paraissent le rejoindre. De ce point il se porte en haut et en avant, et vient

s'insérer à la partie supérieure du bord latéral de l'épiglotte ; en se rapprochant de l'épiglotte, les faisceaux musculaires s'écartent et deviennent moins prononcés. D'après les insertions, on pourrait lui donner le nom de muscle ary-épiglottique.

L'étude de ce muscle a été faite sur des larynx d'hommes, où il est en général plus prononcé que dans les larynx de femmes, surtout si le ventricule est bien formé et assez élevé. On voit bien les faisceaux musculaires en examinant, à l'aide de la loupe, des coupes verticales sur des larynx-préalablement durcis. Dans ces coupes, on peut reconnaître aussi que le muscle thyro-aryténoïdien inférieur, placé dans la paroi latérale du ventricule de Morgagni, s'élève en diminuant progressivement d'épaisseur, et que ses fibres les plus élevées ne dépassent jamais le cul-de-sac ventriculaire ; on ne peut donc le confondre* avec le muscle qui vient d'être décrit.

Le muscle de la corde vocale supérieure a un rôle physiologique qui n'a pas encore été déterminé. Il est probable qu'il contribue à modifier la cavité ventriculaire, qu'il peut augmenter la tension des parois de cette cavité et accroître ainsi son pouvoir résonnant.

II. — *Dimensions exagérées du ventricule de Morgagni.*

On sait que chez certains singes, les ventricules de Morgagni sont très-développés et accompagnés de cavités sailantes sur les côtés du cou. L'auteur, après avoir fait part de ses recherches personnelles sur ce sujet, rapporte deux cas dans lesquels il a pu constater chez l'homme un développement anormal du ventricule, rappelant ce qui se passe chez ces animaux. Dans un de ces cas, observé sur un sourd-muet d'environ 40 ans, le cul-de-sac de Morgagni, mesuré depuis le bord inférieur de la corde vocale supérieure jusqu'à son extrémité, avait une longueur de 3,5 cm., et un diamètre de 0,8 mm. Rappelons que M. Sappey a vu une disposition analogue : l'arrière-cavité des ventricules s'élevait jusque sous la muqueuse de la base de la langue, dépassant

sant en avant des bords latéraux de l'épiglotte, et formant, lorsqu'on l'insufflait, une saillie de 1 cm 1/2 de chaque côté de ces bords.

D^r DANJOY.

Du tintement d'oreille.

ÉTUDE SUR LES CAUSES QUI LE PRODUISENT ET SUR L'EXPLICATION
DE SA PRODUCTION CONFORMÉMENT AUX LOIS PHYSIQUES.

L'auteur fait tout d'abord remarquer la fréquence du phénomène tintement d'oreille, et c'est bien à tort, dit-il, qu'on le considère vulgairement comme lié à une affection nerveuse de l'oreille, car on le rencontre dans des cas de pathologie plus complexes.

Il est étonnant, poursuit-il, que depuis plus de 300 ans on n'ait pas donné une explication rationnelle de ce phénomène; deux théories ont été mises en avant : dans l'une, on l'attribue à une pression anormale sur l'expansion périphérique du nerf dans le labyrinthe; l'autre, qui est du docteur Jags, lui reconnaît pour cause une compression des petites artères par la présence de mucosités. Enfin, l'auteur cite un passage du *Traité de Troeltsch* sur les affections de l'oreille, où il est dit tout simplement que ces sensations subjectives sont dues probablement, tantôt à une surexcitation morbide du nerf auditif, tantôt, au contraire, à une parésie de ce nerf.

Nous arrivons à la théorie de l'auteur. Pour lui, le tintement d'oreille, comme toute sensation de son, est dû à l'excitation de la *partie terminale ou percevante du nerf auditif*; car il est probable que le *tronc* de ce nerf est aussi insensible à la perception du son que l'est celui du nerf optique à la perception de la lumière.

L'auteur part de là pour émettre un doute sur le tintement d'oreille cérébral, qui serait indépendant du nerf auditif, et fait remarquer qu'il ne faut pas confondre les hallucinations auriculaires avec le tintement véritable.

Les recherches de deux médecins allemands, Schwartze et Koppe, sur le tintement d'oreille se produisant chez les

aliénés, montrent bien l'opportunité de cette distinction que fait le docteur Théobald. Ces médecins ont constaté d'ailleurs que les aliénés atteints d'affections de l'oreille différenciaient très-bien les hallucinations auriculaires du véritable tintement. Ils ont même été conduits à admettre que, chez les personnes prédisposées aux affections mentales, une affection de l'oreille, s'accompagnant de tintement, pouvait être la cause occasionnelle de la folie.

D'ailleurs, même dans les cas incontestables où le véritable tintement d'oreille est un symptôme d'affection cérébrale, l'auteur se promet de prouver qu'il est dû, là encore, à une excitation des filets terminaux du nerf.

Mais quelle est la nature de cette excitation ?

Jusqu'à présent, on a considéré les divers bruits qui ont leur siège dans l'oreille comme des bruits vasculaires ; mais en établissant une corrélation intime entre les divers bruits qui se passent dans l'oreille malade et les phénomènes qui accompagnent la circulation du sang, on est arrivé à la conclusion suivante : dans presque tous les cas de tintement d'oreille, que ce tintement soit accompagné d'affections auriculaires, cérébrales ou générales, on peut l'attribuer à la vibration des parois des vaisseaux sanguins du labyrinthe. Ces vibrations communiquent des impulsions au liquide du labyrinthe et aux filets terminaux du nerf auditif, impulsions en tout semblables à celles produites par les vibrations de l'étrier, et pouvant comme ces dernières donner la sensation du son.

Dans les gros vaisseaux, les bruits de murmure, les bruits de l'anémie, les bruits de souffle ne sont-ils pas dus à des vibrations semblables ? Que si l'on objecte les dimensions beaucoup plus grandes de ces vaisseaux, il ne faut pas oublier non plus l'exquise sensibilité, de l'oreille sur laquelle l'auteur appuie et qu'il démontre par de nombreux exemples.

Avant de discuter de quelle façon les vibrations vasculaires agissent sur les éléments nerveux, l'auteur rappelle en quelques mots la disposition anatomique de l'oreille interne et les connexions qui relient son système vasculaire à celui de l'encéphale.

Ces vibrations vasculaires peuvent agir sur le nef auditif de deux façons : ou bien en augmentant d'amplitude ; ou bien sans que rien soit changé dans leur qualité, simplement par action réflexe, par concentration ou par résonnance.

Les variations dans l'amplitude vibratoire s'observent quand il y a augmentation ou diminution de tension dans les vaisseaux du labyrinthe, ou quand la constitution du sang lui-même est modifiée, comme dans la chlorose ou l'anémie.

La connexion qui existe entre le tintement d'oreille et les affections cérébrales peut être imputée à la connexion vasculaire entre l'oreille et l'encéphale. On explique ainsi le sifflement d'oreille qui accompagne la syncope, qui précède les attaques d'épilepsie, qui suit l'administration de la quinine.

Les bruissements d'oreilles qui surviennent consécutivement aux hémorrhagies subites et abondantes, et le tintement que l'on observe dans la convalescence de la fièvre typhoïde sont dus à l'appauvrissement du sang.

Reste à expliquer le tintement d'oreille dans des circonstances où ces troubles vasculaires n'existent pas comme dans le catarrhe chronique du tympan par exemple, dans l'obstruction du conduit externe, soit par du cérumen, soit par un corps étranger, etc.

L'auteur fait observer qu'ici encore la circulation a un certain rôle, et la preuve, c'est que tous les malades, quelle que soit leur façon de décrire ce bruit, s'accordent à reconnaître l'influence des fatigues, des longues marches, de la position horizontale, des excès de table, au point de vue de l'augmentation de ce bruit.

La présence d'un corps étranger dans le conduit auditif externe a pour effet de renforcer les sons qui viennent de l'intérieur de l'oreille en condensant les ondes sonores ; de là, production de tintement d'oreille par des vibrations vasculaires, qui, à l'état normal, ne suffiraient pas à le produire.

Un signe qui confirme cette manière de voir, c'est que, dans les cas de destruction partielle ou totale du tympan, le tintement n'existe que rarement.

L'auteur ajoute qu'il resterait bien des points intéressants

à élucider en ce qui regarde l'influence de la membrane du tympan, de la membrane de la fenêtre ronde, de l'articulation de l'étrier dans la production des bruits vasculaires, mais que, quelque soit le sort réservé à sa théorie, il croit avoir fait un pas dans la bonne voie.

L'œil, dit-il en terminant, est le lieu de perception des ondes lumineuses, pourquoi méconnaître l'action des ondes sonores sur le nerf auditif? C'est par ce mouvement moléculaire que la sensation est transmise jusque dans le cerveau. Bien plus, qui nous dit que tous les phénomènes cérébraux ne consistent pas en un ébranlement moléculaire? mais l'auteur s'aperçoit ici qu'il foule un terrain dangereux, et ne veut pas pousser plus loin ses hypothèses.

AIGRE.

Fibromes du lobule de l'oreille,

par H. KNAPP, de New-York. (*Archiv. für Augen u. Ohrenheilkunde*, t. VI, p. 1876.)

Dans l'espace de quelques années l'auteur a eu l'occasion d'observer huit cas de fibromes du lobule de l'oreille. Ces tumeurs avaient toutes pris naissance à l'ouverture pratiquée pour le passage des boucles d'oreilles, à la suite d'une inflammation. Leur développement s'est fait en général très-lentement. Les négresses sont plus fréquemment atteintes de fibromes que les femmes de couleur blanche, à cause du poids plus considérable de leurs boucles d'oreilles et de la mauvaise qualité du métal de leurs bijoux.

Le volume de la tumeur, très-variable, ne dépasse pas en général celui d'une noisette, mais peut atteindre celui d'un œuf de poule. La face postérieure du lobule en est le plus souvent le siège, les malades accusent rarement de la douleur.

L'auteur, en examinant au microscope deux fibromes provenant d'une négresse de 22 ans, les trouva formés d'un

stroma fibreux avec des aréoles homogènes plus foncées ; il y observa deux canaux de couleur foncée remplis de liquide par lesquels avaient passé les boucles d'oreilles. De ces canaux partaient dans différentes directions des tractus fibreux ; dans l'intervalle des fibres se trouvaient quelques rares cellules. Les parties molles enveloppées de fibres étaient composées de cellules fusiformes ou étoilées, qui s'anastomosaient entre elles et étaient séparées par une substance homogène intercellulaire.

Les tumeurs ne renfermaient ni corpuscules muqueux ni corpuscules cartilagineux ; elles étaient formées par le tissu propre du lobule, qui est de nature fibreuse.

Les fibromes du lobule n'auraient de tendance à la récurrence que lorsque la tumeur n'est pas totalement extirpée ; dans les cas où tout le tissu morbide a été enlevé, la récurrence ne serait pas à craindre.

Dr LEVI.

Nous nous empressons de répondre à la demande du professeur Lucae en insérant la note suivante :

Le soussigné, chargé d'analyser les travaux d'otologie pour les rapports publiés par Virchow et Hirsch, prie ses confrères de vouloir bien lui envoyer, aussitôt que possible, des exemplaires de leurs publications otologiques portant l'indication du journal dans lequel elles viennent de paraître, la rédaction des rapports annuels étant hors d'état de lui donner des informations complètes sur les publications de toutes les branches de l'otologie.

Le Dr A. LUCAE,
Professeur à l'Université de Berlin.

Berlin, octobre 1876.

MORT DE M. LE D^r ISAMBERT.

Un grand malheur vient de frapper notre publication et de nous atteindre dans notre vive affection. Notre éminent collaborateur, notre excellent ami, M. le D^r Isambert, est mort subitement, aujourd'hui 26 octobre, alors que rien ne pouvait faire redouter une aussi grande catastrophe.

Esprit éminent, savant consciencieux, écrivain remarquable, caractère d'une loyauté et d'une droiture qui n'admettaient aucun compromis, honorabilité professionnelle poussée jusqu'au scrupule, telles étaient les qualités de notre ami. Nos lecteurs ont pu apprécier le savant, l'écrivain. La Faculté de médecine perd un de ses agrégés libres les plus distingués, l'hôpital Lariboisière un de ses médecins les plus capables et les plus dévoués. Nous nous étions ensemble donné la tâche de faire honorer et aimer les spécialités. La mort d'Isambert laissera parmi nous un vide que nous ne pourrons faire oublier. Ce ne sera pas de trop de tous nos efforts pour mener maintenant à deux l'œuvre commune, qui était l'objet de notre sollicitude et de tous nos soins.

Nous ferons connaître à nos lecteurs l'œuvre scientifique d'Isambert. Aujourd'hui, notre esprit et notre cœur bouleversés ne savent que lui adresser un suprême adieu.

KRISHABER, LADREIT DE LACHARRIÈRE.

26 octobre 1876.

